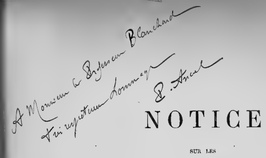


NOTICE

SUR LES

TITRES

ET

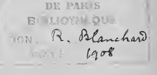
TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur P. ANCEL







1907

TITRES

Externe des Hôpitaux de Nancy, 1895 ;
Interne des Hôpitaux de Nancy, 1897 ;
Lauréat de la Faculté de médecine de Nancy, 1897 ;
Chef de laboratoire d'anatomie normale, à Nancy, 1898-1904 ;
Docteur en médecine, 1899 ;
Licencié ès sciences naturelles, 1901 ;
Docteur ès sciences naturelles, 1903 ;
Conservateur des collections de la Faculté de médecine de Nancy (Musée d'anatomie), 1904 ;
Agrégé d'anatomie, Lyon 1904 ;
Chargé du cours complémentaire d'anatomie topographique, Lyon 1904 ;
Chef des travaux anatomiques, Lyon 1905 ;
Membre de diverses Sociétés savantes ;
Officier d'Académie.

ENSEIGNEMENT

Travaux pratiques d'anatomie, Nancy 1898-1904 ;
Conférences d'ostéologie, Nancy 1898-1902 ;
Conférences complémentaires d'anatomie (autorisées par la Faculté de Nancy), 1902-1904 ;
Travaux pratiques d'anatomie, Lyon, depuis 1905 ;
Cours magistral d'anatomie, Lyon 1904-1905 ;
Cours complémentaire d'anatomie topographique, Lyon, depuis 1904 ;
Cours d'anatomie préparatoire au concours de l'Ecole du service de santé militaire, depuis 1904 ;
Cours magistral d'anatomie, Lyon 1907 (novembre-décembre).

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

A. — INDEX CHRONOLOGIQUE

1897.

1. **La fièvre typhoïde à la clinique des enfants pendant l'épidémie de Nancy de l'été 1896.** (En collaboration avec MM. Hadot et Fruhinsholz.) *Revue médicale de l'Est*, 1897, 11 p.

1898.

2. **Une obeervation d'aotinomycose humaine avec étude bactériologique.** (En collaboration avec M. Thiry.) *Revue médicale de l'Est*, 1898, 14 p.

1899.

3 **Contribution à l'étude du péritoine dans ses rapporte avec les artéres ombilicales et l'ouraque.** *Thèse de doctorat en médecine.* Nancy, 1899, 45 p., 1 pl. double.

1900.

4. **Documents recueillie à la salle de dissection (eemestre d'hiver 1899-1900).** *Bibliographie anatomique*, 1900, fasc. 1, 10 p., 4 fig.

5. **Reoherches sur le développement des glandes cutanées de la salamandre terreetre.** *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, 17 novembre 1900.

6. **A propoe de l'origine des glandes cutanées de la salamandre.** *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, 8 décembre 1900.

1901.

7. **Documents recueillis à la salle de dissection (semestre d'hiver 1900-1901).** *Bibliographie anatomique*, 1901, fasc. 3, 27 p., 10 fig.

8. **Variations numériques de la colonne vertébrale.** (En collaboration avec M. Sencert.) *Comptes rendus de l'Association des anatomistes*, 3e session. Lyon, 1901, 7 p., 2 fig.

9. **Sur l'origine des glandes cutanées de la salamandre.** *Comptes rendus de l'Association des anatomistes*, 3e session. Lyon, 1901, 3 p.

10. **Contribution à l'étude du plexus lombaire chez l'homme.** (En collaboration avec M. Sencert.) *Bibliographie anatomique*, 1901, fasc. 4, 13 p., 6 fig.

11. **Etude du développement des glandes de la peau des batraciens et en particulier de la salamandre terrestre.** *Archives de biologie*, t. XVIII, 1901, 33 p., 2 pl. doubles.

12. **De quelques variations dans le nombre des vertèbres chez l'homme : leur interprétation.** (En collaboration avec M. Sencert.) *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, année XXXVIII, n° 3, 1902, 41 p., 1 pl. double et 1 pl. simple.

1902.

13. **Etude sur le développement de l'aponévrose ombilico-prévésicale.** *Bibliographie anatomique*, fasc. 2, 1902, 14 p., 11 fig.

14. **Fracture isolée du grand trochanter sans lésion du col.** (En collaboration avec M. Michel.) *Revue médicale de l'Est*, 1902.

15. **Rein en fer à cheval avec anomalies artérielles.** (En collaboration avec M. Michel.) *Revue médicale de l'Est*, 1902.

16. **Les premières phases du développement de la glande génitale et du canal hermaphrodite chez « Helix pomatia ».** *Bibliographie anatomique*, fasc. 3, 1902, 3 p.

17. **Documents recueillis à la salle de dissection (semestre d'hiver 1901-1902).** *Bibliographie anatomique*, fasc. 3, 1902, 20 p., 6 fig.

18. **Sur les variations des segments vertébro-costaux chez l'homme.** (En collaboration avec M. Sencert.) *Bibliographie anatomique*, t. X, fasc. 4. 1902, 26 p., 7 fig.

19. **Sur les premières différenciations cellulaires dans la glande hermaphrodite d' « Helix pomatia ».** *Bibliographie anatomique*, t. XI, fasc. 1, 4 p.

20. Collaboration à l'*Année biologique* (analyses critiques). 1902.

21. **Sur le déterminisme cyto-sexuel dee gamètes. Glandes génitales d' « Helix pomatia » eane ovocyte.** *Archives de Zoologie expérimentale et générale.* Notes et revue, 1902, 7 p., 2 fig.

22. **Les corps intracytoplaemiques dans l'ovocyte d' « Helix ».** *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, t. LIV, n° 27, 1902.

23. **La réduction numérique des chromosomee dans la spsrmatogénèse d' « Helix pomatia ».** *Bibliographie anatomique*, t. XI, fasc. 2, 4 p.

24. **Sur les mouvements de la chromatine et lee nucléoles pendant la période d'augmentation de volume de l'ovocyte d' « Hélix ».** *Archives de Zoologie expérimentale et générale.* Notes et revue, 1902, 5 p.

25. **Sur le « Nebenkern » des epermatocytes d' « Helix pomatia ».** *Bibliographie anatomique*, t. XI, fasc. 3, 7 p.

26. **Sur l'hermaphrodisme glandulaire accidentel et le déterminisme oyto-sexuel des gamètes.** *Archives de Zoologie expérimentale et générale.* Notes et revue, 1902, 10 p.

27 a. **Hietogénèse et structure de la glande hermaphrodite d' « Helix pomatia ».** *Archives de biologie*, t. XIX, 1902, 263 p., 6 pl. doubles, 1 pl. simple.

27 b. **Hietogénése et structure de la glande hermaphrodite d' « Helix pomatia ».** *Thèse de doctorat ès sciences.*

1903

28. **Sur le petit épiploon. Le ligament hépato-duodéno-épiploïque.** (En collaboration avec M. Sencert.) *Bibliographie anatomique*, t. XII, fasc. 1, 12 p., 2 fig.

29. **Sur les corpe adipeux chez « Bufo vulgaris ».** (En collaboration avec M. M. Bouin.) *Comptes rendus de l'Association des anatomistes*, 5e session. Liège, 1903, 6 p., 4 fig.

30. **Nouvelles recherchee sur le ligament cystico-duodéno-épiploïque.** (En collaboration avec M. Sencert.) *Bibliographie anatomique*, t. XII, fasc. 3, 6 p., 2 fig.

31. **Morphologie du péritoine. Lee ligamente hépatiques accessoires chez l'homme.** (En collaboration avec M. Sencert.) *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, année XXXIX, n° 4, 36 p., 3 pl.

32. **Documents recueillie à la salle de diseection (semestre d'hiver 1902-1903).** *Bibliographie anatomique*, t. XII, fasc. 4, 14 p.

33. **Sur les cule-de-sac pleuraux rétro-œsophagiens.** *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, 13 juin 1903, t. LV, p. 759.

34. **Sur le déterminieme cyto-sexuel des gamètes. Période de différenciation eexuelle dane la glande hermaphrodite de « Limax maximus ».** *Archives de Zoologie expérimentale et générale*, 1903; vol. 1. Note et revue n° 7, 11 p., 3 fig.

35. **Sur l'entonnoir prévestibulaire de l'arrière-oavité dee épiploone.** (En collaboration avec M. Sencert.) *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, 18 juillet 1903, t. LV, p. 1050.

36. **Lee folliculee pluriovulairee et le déterminisme du eexe.** *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, 18 juillet 1903, t. LV, p. 1049.

37. **Sur l'existence snormsle chez l'homme d'une disposition veineuse propre à certains mammifères.** *Bibliographie anatomique*, t. XII, 1903, 5 p., 5 fig.

38. **Sur les cellulee interstitiellee du teeticule des mammifères et leur eignificstion.** (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 14 novembre 1903, t. LV, p. 1397.

39. **Note sur l'origine des glandes cutanées des batraciene.** *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, 14 novembre 1903.

40. **Recherches sur les cellulee interstitielles du testicule chez les msmmifères.** (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Archives de zoologie expérimentale et générale*, 1903, vol. 1, 87 p., 3 pl. doubles.

41. **La glande interetitielle, son rôle sur l'organisme.** (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Comptes rendus de la Société de biologie*, novembre 1903.

42. **Hietogénèee de ls glsnde interstitielle du teeticule chez le porc.** (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 13 décembre 1903.

43. Notice bibliographique *in Bibliographie anatomique*, 1903.

44. **Sur la signification de la glande interstitielle du testicule embryonnaire.** (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 13 décembre 1903.

1904.

45. **Sur l'importance chirurgicale des ligaments hépatiques accessoires.** (En collaboration avec M. Sencert.) *Archives provinciales de chirurgie*, 1904, 17 p.

46. **Sur la eécrétion recrémentitielle.** (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Recueil de médecine vétérinaire*, 15 janvier 1904, 5 p.

47. **La glande interetitielle du teeticule des mammifères et ea signification.** (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Revue médicale de l'Est*, 1904, 7 p.

48. **La glande interstitielle du testicule. Examen critique des soi-disant vérificatione expérimentalee de son rôle eur l'organieme.** (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 16 janvier 1904.

49. **Sur la ligaturs du canal déférsnt chez les animaux jeunes.** (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 16 janvier 1904.

50. **Sur la structure du teeticule ectopique.** (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Bibliographie anatomique*, fasc. 7, t. XII.

51. **Recherchee sur l'hypsrtrophie compensatrlce expérlmentale de la glande interstitielle du testicule.** (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, 28 décembre 1903.

52. **La glande interstitielle a seule dans le teeticule une action générale eur l'organisme. — Démonstration expérimentale.** (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, 11 janvier 1904.

53. **L'apparition des caractérse sexuele secondairee est sous la dépendance de la glande interstitislle du teeticule.** (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, 18 janvier 1904.

54. **Sur l'existence de deux eortes de cellules interstitielles chez le cheval.** (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 16 janvier 1904.

55. **L'infantilieme et la glande interstitislls du tseticule.** (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, 25 janvier 1904.

56. **Sur la glande interstitielle du testicule des mammifères.** Réponse à M. Gustave Loisel. (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 23 janvier 1904.

57. **Sur l'hypertrophie compeneatrice de la glande interstitlelle du tssticule.** Réponse à M. Gustave Loisel. (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 23 janvier 1904.

58. **Tractue génital et teeticule chez le porc cryptorchide.** (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Comptes rendus de la Societé de biologie*, 13 février 1904.

59. **La glande interstitielle chez le vieillard, les animaux âgés et chez les lnfantilee expérimentaux.** (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 13 février 1904.

60. **Sur ls déterminisme des caractéres sexuele secondairee et de l'inetinct sexuel.** (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 6 mars 1904.

61. **Sur les relations qui existent entre le développement du tractus génital et celui de la glande interstitielle chez le porc.** (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Comptes rendus de l'Association des anatomistes*, 6e session, Toulouse, 1904.

62. **Démonstration de tractus génitaux et de testicules appartenant à des animaux cryptorchides.** (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Comptes rendus de l'Association des anatomistes*, 6e session. Toulouse, 1904.

63. **Sur les variations dans le développement du tractus génital chez les animaux cryptorchides et leur cause.** (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Bibliographie anatomique*, t. XIII, fasc. 2, 1904.

64. **Recherches sur la structure et la signification de la glande interstitielle dans le testicule normal et ectopique du cheval.** (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Archives de zoologie générale et expérimentale*. Notes et revue, vol. II, n° 9, 1904.

65. **Recherches sur la signification physiologique de la glande interstitielle du testicule des mammifères. Rôle de la glande interstitielle chez l'embryon, les sujets jeunes et âgés; ses variations fonctionnelles.** (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1904, 10 p., 1 pl.

66. **Recherches sur la signification physiologique de la glande interstitielle du testicule des mammifères. Rôle de la glande interstitielle chez les individus adultes.** (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1904, 10 p., 1 pl.

1905.

67. **A propos du « trophospongium » et des « canalicules du suc ».** En collaboration avec M. P. Bouin.) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1905.

68. **Sur un cas d'hermaphrodisme glandulaire chez les mammifères.** (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1905.

69. **La glande interstitielle du testicule chez le cheval.** (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Archives de zoologie expérimentale et générale*, 1905, 2 pl. doubles, 1 pl. simple.

70. **Dans quels éléments du testicule la sécrétion interne prend-elle sa source ?** Réponse à M. Forgeot. (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Journal de médecine vétérinaire et de zootechnie*, Lyon, 1905, 7 p.

71. **La glande interstitielle du testicule et la défense de l'organisme. I. Hypertrophie ou atrophie partielle de la glande interstitielle au cours de certaines maladies chez l'homme.** (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1905.

72. **La glande interstitielle du testicule et la défense de l'organisme. II. Hypertrophie ou atrophie partielle de la glande interstitielle dans certaines conditions expérimentales.** (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1905.

1906

73. **Précis de dissection.** (Guide de l'étudiant aux travaux pratiques d'anatomie.) *Nouvelle bibliothèque de l'étudiant en médecine*, publiée sous la direction de M. L. Testut. Paris, Doin, 330 p., 71 fig., 1906.

74. **Insuffisance spermatique et insuffisancs diastématique.** (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Presse médicale*, nº 4, 1906.

75. **Sur l'effet des injections d'extraits de glande interstitielle sur la croissance.** (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1906.

76. **Action de l'extrait de glande interstitielle du testicule sur le développement du squelette et des organes génitaux.** (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1906.

77. **Sur la physiologie du corps jaune de l'ovaire. Étude faite au moysn des rayons X.** (En collaboration avec MM. P. Bouin et F. Villemin.) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1906.

1907

78. **Rscherchss sur la morphogénèse du péritoine duodénal.** (En collaboration avec M. Cavaillon.) *Bibliographie anatomique*, t. XVI, fasc. 2, 1907, 23 p., 14 fig.

79. **Sur la cloison vésioo-rectale chez l'homme.** (En collaboration avec M. Villemin.) *Bibliographie anatomique*, 1907, 6 p., 2 fig.

80. **Sur la formation du mésentère.** (En collaboration avec M. Cavaillon.) *Bulletin et mémoires de la Société anatomique*, janvier 1907, 3 p.

81. **Sur la cause de la msnstruation chez la femme.** (En collaboration avec M. F. Villemin.) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1907.

82. **L'évolution du mésentère commun chez l'homme.** (En collaboration avec M. Cavaillon.) *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, nº 2, 1907, 23 p., 17 fig.

83. **Le testicule.** *Lyon médical*, 1907, 6 p.

84. **Sur la dégénérssoence de la glande séminale, déterminée par l'ablation du feuillet pariétal de la vaginale.** (En collaboration avec M. Villemin.) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1907.

85. **Sur la formation du méssntère.** (En collaboration avec M. Cavaillon.) *Bulletins et mémoires de la Societé anatomique*, janvier 1907, 3 p.

86. **Sur les mésocôlons ascendant et descendant et leur mode de formation chez l'homme.** (En collaboration avec M. CAVAILLON.) *Comptes rendus de l'Association des anatomistes*, 9e session, Lille, 1907, 8 p., 6 fig.

87. **Sur le cœcum flottant et le processus d'accolement du péritoine cœcal.** (En collaboration avec M. CAVAILLON.) *Lyon médical*, nos 9 et 10, 1907.

88. **Torsion du mésentère avec accolement atypique du côlon aecendant.** (En collaboration avec M. CAVAILLON.) *Bulletins et mémoires de la Société anatomique*, 1907, 3 p., 1 fig.

89. **Accolement ascendant du méeocôlon traneverse.** (En collaboration avec M. CAVAILLON.) *Bulletins et mémoires de la Société anatomique de de Paris*, 1907.

90. **Note sur le mésocœcum** *in* article de MM. LERICHE et CAVAILLON. *Des conditions anatomiques nécessaires à la production des invaginations iléo-cæcales. Semaine médicale*, 1907.

91. **Cæcum rétro-colique et méso-iléon.** (En collaboration avec M. CAVAILLON.) *Bulletins et mémoires de la Société anatomique*, 1907.

92. **Sur la persistance ds la veine cave supérieure gauche chez l'homme.** (En collaboration avec M. VILLEMIN.) *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1907, 8 fig.

93. **Glande interstitielle de l'ovaire et rayons X.** Réponse à MM. Bergonié et Tribondeau. (En collaboration avec M. P. BOUIN et F. VILLEMIN.) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1907.

94. **Sur l'ectopie expérimentale de l'ovaire st son retsntissement sur le tractus génital.** (En collaboration avec M. F. VILLEMIN.) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1907.

95. **Rayons X et glandes génitales.** (En collaboration avec M. P. BOUIN.) *Presse médicale*, 1907.

B. — EXPOSÉ MÉTHODIQUE

Les travaux, dont je viens de donner la liste chronologique, ont été entrepris dans un triple but : 1°) enseigner; 2°) faire progresser, autant qu'il m'était possible, la science anatomique, en multipliant mes efforts dans les différents domaines de cette science, anatomie descriptive et topographique, anthropologie, tératologie, embryologie, histologie et histophysiologie; 3°) faire des recherches anatomiques pouvant plus particulièrement servir à la chirurgie.

Ainsi s'explique que j'aie écrit un précis de dissection, des articles de vulgarisation scientifique et que mes recherches aient porté sur toutes les parties de la science anatomique. Ainsi s'expliquent aussi mes collaborations avec plusieurs chirurgiens, les travaux que j'ai entrepris avec M. Sencert, aujourd'hui professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy, et les recherches que j'ai faites sur les mésocôlon, le mésentère et le cæcum, avec M. Cavaillon, professeur agrégé de chirurgie à la Faculté de médecine de Lyon.

Je ne crois pas nécessaire d'exposer longuement ce que je pense de l'enseignement anatomique. J'ai pu me convaincre, pendant les 6 années où j'ai secondé M. le Professeur Nicolas dans la direction des travaux pratiques de dissection, que la partie la plus importante de l'enseignement anatomique est la partie pratique. Les années que j'ai passées à Lyon n'ont pas changé ma manière de voir, aussi suis-je absolument convaincu que c'est surtout à la salle de dissection que les étudiants apprennent l'anatomie. C'est donc là que le professeur doit surtout enseigner.

Ce fait n'implique pas que les cours théoriques soient sans utilité. S'ils en ont quelquefois peu, c'est habituellement parce que le professeur se laisse aller à de grands développements scientifiques qui l'obligent à n'enseigner qu'une faible partie de l'anatomie. Il est, en effet, nécessaire que l'anatomie

toute entière soit enseignée au cours, pendant les deux semestres consacrés par les programmes à l'étude de cette science. Le cours sera, dans ces conditions, un exposé très simple et, par conséquent, très clair, illustré de dessins nombreux et complété par des démonstrations; chemin faisant, le professeur montrera qu'elle est l'importance au point de vue chirurgical de certaines dispositions anatomiques, il fera voir comment s'expliquent, par l'histoire du développement, la situation, la forme de certains organes ou leurs rapports, il expliquera enfin, en jetant un coup d'œil sur l'anatomie comparée, quelle signification possède telle ou telle disposition normale ou anormale; mais, ce ne seront là que des digressions, la chirurgie, l'embryologie et l'anatomie comparée devant toujours rester à l'arrière-plan dans un cours d'anatomie.

Le cours ainsi compris peut être très utile à l'étudiant. C'est un guide qui lui montre quelles sont les notions anatomiques indispensables à un médecin et qui l'aide à déchiffrer les gros traités d'anatomie dans lesquels il se perd le plus souvent.

Je répartirai les analyses de mes travaux dans les trois groupes suivants :

I. — Anatomie (renfermant les travaux d'anatomie descriptive et topographique, d'anthropologie, de tératologie et d'organogenèse).

II. — Histologie (renfermant les travaux d'histologie, de cytologie et d'histogenèse).

III. — Histophysiologie.

I. — ANATOMIE

Précis de dissection. (Guide de l'étudiant aux travaux pratiques d'anatomie.) *Nouvelle bibliothèque de l'étudiant en médecine,* publiée sous la direction de L. Testut. — Doin, 330 p , 71 fig., 1906 **(1).**

Le nombre des sujets qu'on peut mettre à la disposition des étudiants pour apprendre l'anatomie étant assez restreint, l'élève qui veut faire une étude complète du cadavre se trouve dans l'obligation de disséquer en même temps toutes les parties constitutives de la pièce qui lui est confiée (muscles, vaisseaux, nerfs, articulations). Aussi a-t-il besoin d'être guidé de très près et d'être en possession d'une méthode sûre, qui lui permettra de ne rien négliger d'une pièce pour voir les parties voisines. En écrivant ce précis de dissection j'ai cherché à le mettre en possession de cette méthode.

Je me suis en outre attaché à rendre ce guide aussi simple et aussi pratique que possible et pour atteindre ce but j'ai cru bon de l'écrire tout entier le scalpel à la main.

J'espère m'être approché du but que je cherchais à atteindre, parce que le traducteur donne dans sa préface les raisons qui l'ont engagé à traduire ce précis : « On peut, dit-il, y trouver à tout moment de la dissection les renseignements dont on a besoin. » « Il est très pratique et très méthodique dans son plan général et dans ses moindres détails. » Enfin, « il est complet et permet d'entreprendre la dissection de n'importe quelle partie du cadavre ».

Ce livre est forcément inanalysable, aussi me contenterais-je de rapporter ici la table des matières.

---

(1) Ce précis a été traduit en espagnol par le docteur Gil Saltor y Lavall. (J. Espasa, éditeur, Barcelone, 1907.)

§ 4. Face antérieure du bras.
1° Incisions cutanées. Vaisseaux et nerfs superficiels.
2° Paquet vasculo-nerveux.
3° Nerfs musculo-cutané, médian et cubital.
4° Artère humérale. Ses branches collatérales.
5° Muscles de la face antérieure du bras.

§ 5. Face antérieure de l'avant-bras.
1° Incisions cutanées. Vaisseaux et nerfs superficiels.
2° Ablation de l'aponévrose antibrachiale.
3° Artère radiale et branche antérieure du nerf radial.
4° Nerf médian ; artère cubitale ; nerf cubital.
5° Nerf cubital dans la partie supérieure de l'avant-bras.
6° Organe de l'artère cubitale et ses collatérales supérieures.
7° Branches collatérales du nerf médian.
8° Insertions inférieures des muscles brachial antérieur et biceps.

§ 6. Face antérieure de la main.
1° Incisions cutanées.
2° Arcade palmaire superficielle et nerfs superficiels de la paume de la main.
3° Gaines séreuses palmaires.
4° Artères digitales et branches terminales du nerf médian.
5° Muscles de l'éminence thénar et de l'éminence hypothénar.
6° Plans profonds de la paume de la main.
7° Branche profonde du nerf cubital et arcade palmaire profonde.

§ 7. Face postérieure du bras.
1° Incisions cutanées. Vaisseaux et nerfs superficiels.
2° Ablation de l'aponévrose brachiale.
3° Nerf radial et artère humérale profonde.
4° Nerf cubital.

§ 8. Face postérieure de l'avant-bras et de la main.
1° Incisions cutanées. Vaisseaux et nerfs superficiels.
2° Ablation de l'aponévrose antibrachiale.
3° Muscle de la couche superficielle.
4° Inspection de la couche profonde.
5° Artère interosseuse postérieure.
6° Branche postérieure du nerf radial et muscle de la couche profonde.
7° Arcade dorsale de la main.
8° Muscles interosseux et leurs nerfs.

§ 9. Articulations du membre supérieur.
1° Articulations de l'épaule.
  A. Articulations de la clavicule avec l'omoplate et ligaments propres du scapulum.
  B. Articulation scapulo-humérale.
    a. Face supérieure.
    b. Face postérieure.
2° Articulations du coude.
  A. Articulation huméro-radio-cubitale.
    a. Face antérieure.
    b. Face postérieure.

c. Face externe.
d. Face interne.

B. Articulation radio-cubitale supérieure.

3° Articulations du poignet.
a. Face antérieure.
b. Face externe.
c. Face interne.
d. Face postérieure.
e. Ouverture des articulations.

4° Articulation du carpe et du métacarpe.

CHAPITRE II. — **Membre inférieur.**

§ 1. Attaches antérieures du membre inférieur et face antérieure de la cuisse.
1° Incisions cutanées. Vaisseaux et nerfs superficiels.
2° Enlèvement des aponévroses.
3° Branches superficielles du nerf crural.
4° Artère fémorale dans le triangle de Scarpa et branches profondes du nerf crural.
5° Canal de Hunter.
6° Nerf saphène interne et artère grande anastomotique.
7° Artères circonflexe interne et externe.
8° Muscles pectiné et adducteurs.
9° Achèvement de la dissection de la face antérieure de la cuisse.

§ 2. Face antérieure de la jambe et du pied.
1° Incisions cutanées. Vaisseaux et nerfs superficiels.
2° Ligament annulaire du tarse. Ablation de l'aponévrose.
3° Vaisseaux et nerfs tibiaux antérieurs.
4° Muscles de la jambe.
5° Face dorsale du pied.

§ 3. Attaches postérieures du membre inférieur.
1° Incisions cutanées. Vaisseaux et nerfs superficiels.
2° Dissection et section du muscle grand fessier.
3° Mise à nu des parties profondes de la fesse.
4° Nerfs sciatiques. Vaisseaux et nerfs fessiers, vaisseaux ischiatiques.
5° Dissection et section du muscle grand fessier.
6° Vaisseaux et nerfs passant par la petite échancrure sciatique.

§ 4. Face postérieure externe de la cuisse.
1° Incisions cutanées. Vaisseaux et nerfs superficiels.
2° Mise à nu des muscles.
3° Artère ischiatique et grand nerf sciatique.
4° Dissection et section des muscles biceps et demi-tendineux.
5° Muscle demi-membraneux et grand adducteur.
6° Achèvement de la dissection de la région fessière.

§ 5. Face postérieure de la jambe.
1° Incisions cutanées. Vaisseaux et nerfs superficiels.
2° Ablation de l'aponévrose.
3° Dissection des organes contenus dans le creux poplité.

4° Mise à nu du plan profond.
5° Dissection des vaisseaux et nerfs du plan profond.
6° Dissection des muscles du plan profond.

§ 6. Face plantaire du pied.
1° Ablation de la peau.
2° Vaisseaux et nerfs superficiels.
3° Ablation de l'aponévrose.
4° Dissection et section du court fléchisseur plantaire.
5° Vaisseaux et nerf plantaire interne.
6° Vaisseaux et nerf plantaire externe.
7° Chair carrée et muscles lombricaux.
8° Muscles de la couche interne.
9° Muscles de la couche externe.
10° Branche profonde du nerf et partie terminale de l'artère plantaire externe.
11° Face externe du cou-de-pied.
12° Face interne du cou-de-pied.
13° Muscles interosseux.

§ 7. Articulations du membre inférieur.
1° Articulation coxo-fémorale.
2° Articulation du genou.
a. Injection de l'articulation.
b. Face antérieure.
c. Face postérieure
d. Face externe.
e. Face interne.
f. Ouverture de l'articulation.
3° Articulations du cou-de-pied.
a. Injection de l'articulation.
b. Face postérieure.
c. Face interne.
d. Face antérieure
e. Face externe.
f. Ouverture de l'articulation.
4° Articulations du pied.
a. Face dorsale.
b. Face postérieure
c. Face plantaire.
d. Ligaments interosseux.
e. Articulations métatarso-phalangiennes et interphalangiennes.

CHAPITRE III. — Tronc.

Article premier. — *Périnée.*

§ 1. Périnée de l'homme.
1° Périnée postérieur.
a. Artère hémorroïdale inférieure et nerf anal.
b. Vaisseaux et nerfs honteux internes.

18° Ablation de l'estomac et de la rate.
19° Loge du rein.
20° Veine cave et grand sympathique droit.
21° Aorte et grand sympathique gauche.
22° Diaphragme.
23° Etude des organes intra-abdominaux après leur ablation.

ARTICLE III. — *Plan dorsal du tronc.*

1° Muscle petit dentelé postérieur.
2° Muscles des gouttières vertébrales.
3° Muscles surcostaux.

ARTICLE IV. — *Thorax.*

§ 1. Paroi thoracique.
1° Muscles. Vaisseaux et nerfs intercostaux.
2° Ouverture du thorax.

§ 2. Organes intra-thoraciques.
A. Inspection.
1° Côté droit.
2° Côté gauche.
B. Dissection.
1° Côté droit.
2° Côté gauche.
3° Ablation des poumons.
4° Début de la dissection du médiastin antérieur.
5° Ablation du sternum.
6° Organes situés en avant de la trachée.
7° Pneumo-gastrique gauche et plexus cardiaque.
8° Péricarde.
9° Ablation du cœur et étude de sa conformation extérieure.
10° Conformation intérieure du cœur.
11° Ablation de la tranchée.
12° Dissection des parties profondes.

§ 3. Articulations du thorax.
1° Articulations de la clavicule avec le sternum et la première côte.
2° Articulations des côtés avec la colonne vertébrale et articulations inter-vertébrales.
a. Face antérieure.
b. Face postérieure.

ARTICLE V. — *Bassin.*

§ 1. Bassin de la femme.
1° Etude et ablation du colon ilio-pelvien.
2° Décollement du péritoine sur la partie postérieure de l'excavation pelvienne.
3° Uretère et vaisseaux iliaques internes.
4° Décollement du péritoine sur la partie antérieure de l'excavation pelvienne.
5° Désinsertion partielle du ligament large.

6° Uretère et artère utérine.
7° Plexus lombaire.
8° Coupe latérale du bassin.
9° Désinsertion du ligament large du côté gauche.
10° Artère hypogastrique et ses branches.
11° Mise à nu du plancher pelvien.
12° Sympathique et plexus sacré.
13° Dissection des muscles du plancher pelvien.
14° Organes qui entrent dans le bassin par la petite échancrure sciatique.
15° Ablation des organes du petit bassin.
16° Etude des organes du petit bassin.
17° Articulations du bassin.
18° Articulation sacro-iliaque.

§ 2. Bassin de l'homme.
1° Etude et ablation du côlon ilio-pelvien.
2° Décollement du péritoine sur la partie postérieure de l'excavation pelvienne.
3° Décollement du péritoine sur la partie antérieure de l'excavation pelvienne.
4° Uretère
5° Canal déférent et vaisseaux iliaques externes.
6° Vaisseaux iliaques internes.
7° Plexus lombaire.
8° Muscles psoas.
9° Arcade crurale.
10° Section du sacrum.
11° Vaisseaux hypogastriques et leurs branches.
12° Vésicules séminales et ampoules des canaux déférents
13° Ablation de la vessie.
14° Dissection des muscles du plancher pelvien.
15° Recherche des organes qui entrent dans le bassin par la petite échancrure sciatique.
16° Section para-médiane du bassin.
17° Conformation intérieure des organes du bassin.
18° Articulations du bassin.

CHAPITRE IV. — **Tête et cou.**

§ 1. Face antérieure du cou.
1° Incisions cutanées.
2° Muscle peaucier. Vaisseaux et nerfs superficiels.
3° Section du muscle peaucier.
4° Branches du plexus cervical superficiel.
5° Section du muscle sterno-cléido-mastoïdien.
6° Anse de l'hypoglosse
7° Vaisseaux et nerfs du triangle sous-claviculaire.
8° Plexus cervical superficiel.
9° Ablation partielle de la clavicule.
10° Paquet vasculo-nerveux du cou.
11° Nerf pneumogastrique et sympathique.

12° Ablation de la moitié interne de la clavicule.
13° Vaisseaux sous-claviers.
14° Anse de Vieussens.
15° Dôme pleural et ligament suspenseur de la plèvre.
16° Dissection de la région antéro-latérale du côté opposé.
17° Muscles sous-hyoïdiens.
18° Corps thyroïde.
19° Origine des branches collatérales de la carotide externe.
20° Nerfs et vaisseaux laryngés supérieurs.
21° Ganglion cervical du sympathique.
22° Plexus cervical profond.
23° Région sous-maxillaire.

§ 2. Nuque.
1° Incisions cutanées, nerfs et vaisseaux superficiels.
2° Organes situés immédiatement sous le muscle trapèze.
3° Nuque proprement dite.

§ 3. Région superficielle de la face et du crâne, muscles et vaisseaux.
A. Muscles et vaisseaux de la face.
1° Incisions cutanées.
2° Muscles du menton.
3° Artère et veine faciale. Muscles zygomatiques.
4° Muscles élévateurs de la lèvre supérieure et muscle du nez.
5° Muscles buccinateurs.
6° Muscle orbiculaire des lèvres.
7° Muscle orbiculaire des paupières.
8° Muscle de Horner.
9° Veine jugulaire et artère carotide externe dans la glande parotide.
10° Artère temporale superficielle.
11° Ablation des organes contenus dans la loge parotidienne.
12° Section de l'arcade zygomatique.
13° Vaisseaux massétérins.
14° Artère buccale.
15° Section de l'apophyse coronoïde.
16° Artères temporales profondes.
17° Artère dentaire inférieure.
18° Rameau ptérygoïdien et artère buccale.
19° Artère alvéolaire.
B. Parois crâniennes.
1° Incisions cutanées. Vaisseaux et nerfs superficiels.
2° Dissection des muscles.

§ 4. Nerf facial et partie supérieure de la région antéro-latérale du cou.
A. Facial.
1° Incisions cutanées.
2° Recherche des anastomoses.
3° Branches extracrâniennes du facial.
4° Mise à nu du trou stylo-mastoïdien.
B. Partie supérieure de la région antéro-latérale du cou.
1° Rameau lingual du facial.

2° Nerf glosso-pharyngien.
3° Nerf grand hypoglosse.
4° Nerf pneumogastrique.
5° Grand sympathique.
6° Plexus cervical profond.

§ 5. Appareil lacrymal.
1° Glande lacrymale.
2° Sac et canaux lacrymaux.
3° Canal nasal.

§ 6. Sinus de la dure-mère.
1° Ouverture de la cavité cranienne.
2° Ablation du cerveau.
3° Sinus longitudinaux et sinus droit.
4° Sinus latéral et sinus pétreux supérieur.
5° Sinus occipital postérieur.
6° Sinus pétreux inférieur.
7° Sinus occipital transverse et sinus coronaire.
8° Pressoir d'Hérophile.
9° Sinus caverneux.

§ 7. Muscles de l'orbite.
1° Ablation du toit de l'orbite.
2° Muscle releveur de la paupière supérieure.
3° Muscle droit supérieur.
4° Muscle droit externe.
5° Anneau et tendon de Zinn.
6° Muscle droit interne.
7° Muscles droit inférieur et petit oblique.
8° Muscle grand oblique.

§ 8. Nerf de l'orbite.
1° Dissection de la paroi externe du sinus caverneux.
2° Ablation du toit de l'orbite.
3° Nerf lacrymal.
4° Nerf pathétique.
5° Nerf frontal.
6° Anastomose du nerf lacrymal avec le rameau orbitaire du nerf maxillaire supérieur.
7° Ablation d'une partie de l'os frontal.
8° Nerf moteur oculaire commun.
9° Nerf nasal.
10° Nerf moteur oculaire externe.
11° Suite de la dissection du nerf nasal.
12° Ganglion ophtalmique.
13° Branche de division inférieure du nerf moteur oculaire externe.

§ 9. Espace maxillo-pharyngien, pharynx, voile du palais.
1° Coupe du pharynx.
2° Espace maxillo-pharyngien.
3° Nerf spinal.
4° Veine jugulaire interne et rameau de la fosse jugulaire.
5° Nerf glosso-pharyngien.

6° Rameau carotidien.
7° Plexus pharyngien et artère pharyngienne inférieure.
8° Pharynx.
9° Injection de la face postérieure.
10° Ablation de l'aponévrose péri-pharyngienne.
11° Muscle constricteur inférieur.
12° Muscle constricteur moyen.
13° Muscle constricteur supérieur.
14° Muscle pharyngo-staphylin.
15° Ouverture du pharynx.
16° Voile du palais.
17° Muscle palato-staphylin.
18° Muscles péristaphylin interne et pharyngo-staphylin.
19° Muscle péristaphylin externe.
20° Muscle palato-staphylin.

§ 10. Nerf maxillaire inférieur.
1° Mise à nu des branches du maxillaire inférieur.
a. Auriculo-temporal.
b. Buccal.
c. Massétérin.
d. Nerfs temporaux profonds.
e. Dentaire inférieur.
f. Lingual.
2° Recherche du ganglion optique et de l'origine des branches du maxillaire inférieur.
3° Mise à nu de la carotide interne dans le canal carotidien.
4° Ablation d'une partie de la trompe d'Eustache et de la carotide interne.
5° Corde du tympan et nerf du ptérygoïdien interne.
6° Ganglion optique.
7° Fin de la dissection du nerf auriculo-temporal.
8° Fin de la dissection du nerf lingual.
9° Anastomose du nerf lingual et de l'hypoglosse.

§ 11. Langue.
1° Anse sus hyoïdienne de l'hypoglosse.
2° Muscle hyo-glosse.
3° Muscles stylo et pharyngo-glosse.
4° Muscle lingual inférieur.
5° Muscle palato et amygdalo-glosse.
6° Artères linguale, dorsale de la langue et sublinguale.
7° Nerf glosso-pharyngien.
8° Muscles lingual supérieur et transverse.

§ 12. Larynx.
1° Nerf laryngé supérieur.
2° Nerf laryngé inférieur.
3° Séparation de la langue et du larynx.
4° Membrane hypoglossienne et septum lingual.
5° Muscle crico-thyroïdien.
6° Muscle aryténoïdien postérieur.
7° Muscle crico-aryténoïdien latéral, et thyro-aryténoïdien.

8° Conformation intérieure du larynx et structure des cordes vocales.
9° Etude des articulations et des cartilages.

§ 13. Nerf maxillaire supérieur.
1° Mise à nu du nerf dans le canal sus-orbitaire et nerf dentaire antérieur.
2° Recherche du ganglion sphéno-palatin et de ses branches.
3° Nerfs dentaires postérieurs.

§ 14. Fosses nasales.
1° Sections para-médianes de la tête.
2° Nerf sphéno-palatin interne.
3° Nerf olfactif et filet interne du nerf nasal interne.
4° Paroi externe des fosses nasales.
5° Nerfs palatins et sphéno-palatin externe.
6° Nerf sphéno-palatin interne.
7° Filet externe du nerf nasal interne.
8° Les orifices creusés dans les méats.

§ 15. Muscles masticateurs internes. Artère maxillaire interne et articulation temporo-maxillaire.
1° Ligament ptérygo-maxillaire.
2° Ligament sphéno-maxillaire.
3° Artère mammaire interne.
4° Capsule de l'articulation temporo-maxillaire.
5° Insertions supérieures des muscles ptérygoïdiens.
6° Ménisque et surfaces articulaires de l'articulation temporo-maxillaire.

§ 16. Muscles prévertébraux et articulations de la tête avec la colonne vertébrale.
1° Muscles prévertébraux.
2° Articulations de la tête avec la colonne vertébrale
3° Articulation occipito-atloïdienne.
4° Articulation atloïdo-axoïdiens.
5° Ligaments occipito-axoïdiens.

§ 17. Oreille.
A. Oreille externe.
B. Oreille moyenne et trompe d'Eustache.
1° Coupe de l'oreille moyenne.
2° Etude de la paroi externe de la coupe.
3° Etude de la paroi interne de la coupe.
4° Le facial dans son trajet intra-pétreux.
5° Muscle de l'étrier.
6° Nerf acoustique dans le conduit auditif interne.
C. Oreille interne.
1° Coupes de l'oreille interne.
2° Sculpture de l'oreille interne.

§ 18. Encéphale.
1° Vaisseaux de la base.
2° Enlèvement de la pie-mère.
3° Circonvolution du cerveau.

4° Bulbe, protubérance et cervelet.
5° Ablation du bulbe de la protubérance et du cervelet.
6° Section des pédoncules cérébraux.
7° Section de la valvule de Vieussens.
8° Etude du cervelet.
9° Coupes du bulbe et de la protubérance.
10° Coupes du cervelet.
11° Conformation intérieure du cerveau.
12° Ventricules latéraux.
13° Troisième ventricule et trigone cérébral.
14° Etude du tronc cérébral.
15° Coupes du cerveau.
16° Coupes frontales.
17° Coupes horizontales.

§ 19. Œil.
1° Mise à nu du globe oculaire et section de la conjonctive.
2° Section des enveloppes de l'œil.
3° Ablation du corps vitré. Insufflation du canal de Petit.
4° Ablation du cristallin.
5° Etude de la cornée.

Contribution à l'étude du péritoine dans ses rapports avec les artères ombilicales et l'ouraque (1). Thèse de doctorat en médecine, Nancy 1899, 45 p., 1 pl. double.

Le péritoine, qui tapisse la paroi abdominale antérieure, est habituellement décrit comme appliquant contre cette paroi le résidu fibreux des artères ombilicales et l'ouraque. Les trois cordons qui vont de l'ombilic à la vessie, soulèvent pourtant le péritoine dans bien des cas, et donnent naissance à deux poches péritonéales dont les fonds se trouvent sur la ligne médiane, au contact l'un de l'autre, et étendus de l'ombilic à la vessie.

Ces poches sont plus ou moins ouvertes suivant que les artères ombilicales sont plus ou moins rapprochées de la paroi ; quand elles s'ouvrent largement, des anses intestinales y pénètrent, ordinairement le côlon sygmoïde à gauche, des anses grêles à droite. Nous y avons trouvé aussi l'appendice iléo-cæcal, le cæcum à diverses reprises et une fois l'ovaire droit.

Entre cette disposition particulière, qui consiste dans la présence de poches « complètes » (dont les fonds sont au contact) et celle qui sert de type aux descriptions classiques, il y a place pour de nombreux intermédiaires qu'on rencontre fréquemment. On trouve, en outre, des dispositions asymétriques

---

(1) Les résultats auxquels je suis arrivé ont été exposés dans le *Traité d'anatomie* de Poirier (t. IV, 3e fasc., p. 1006, 2e édition et t. V, 1er fascicule, p. 85), l'auteur m'emprunte aussi 2 figures et 3 schémas.

et ces asymétries paraissent dues tantôt au péritoine, tantôt aux supports ligamenteux.

Une étude statistique faite sur 100 cas m'a donné les résultats suivants :

Poches complètes, 22.

Cas intermédiaires, 33.

Absence de soulèvement (description classique), 25.

Disposition asymétrique, 20.

L'étude des rapports du péritoine avec les artères ombilicales et l'ouraque, chez le fœtus humain, montre que la disposition caractérisée par la présence de poches complètes est beaucoup plus fréquente chez lui que chez l'adulte. Elle paraît même constante chez des fœtus ayant moins de 50 millimètres de long.

J'ai en effet, obtenu les résultats suivants :

Fœtus de	35 à 50 mm.,	poches complètes	100	p. 100 des cas.
—	50 à 70 —	—	88	—
—	70 à 90 —	—	85,7	—
—	90 à 150 —	—	56,2	—
—	150 à la naissance.	—	40	—

L'existence des poches complètes représente donc le type primordial qui se rencontre seul chez les jeunes fœtus humains. Au cours du développement, le péritoine se déplisse et s'étale sur la paroi abdominale antérieure. Ainsi s'expliquent toutes les autres dispositions.

Le déplissement et l'étalement du péritoine paraissent se réaliser plus facilement chez la femme que chez l'homme. Le type primordial persiste, en effet, beaucoup plus fréquemment chez ce dernier, ainsi que le montrent les chiffres suivants :

	HOMMES	FEMMES
Poches complètes.	34,6 p. 100.	8,3 p. 100.
Cas intermédiaires	30,7 —	33,3 —
Absence de soulèvement	9,6 —	41,6 —
Dispositions asymétriques . . .	25 —	16,7 —

Pour compléter ces recherches, j'ai étudié les rapports du péritoine avec les artères ombilicales et l'ouraque chez quelques mammifères domestiques adultes (chiens, chats, lapins, brebis, porcs, chevaux, bœufs) et chez les fœtus de ces animaux.

Chez tous, j'ai trouvé des dispositions anatomiques semblables à celles qui existent chez les jeunes fœtus humains.

La cause principale des variations du péritoine dans ses rapports avec les artères ombilicales et l'ouraque, me paraît résider dans la situation de la vessie.

Chez la femme, la vessie est plus antérieure et plus profonde que chez

l'homme, les poches complètes sont beaucoup plus rares. Chez l'homme, la vessie est plus postérieure et plus élevée, les poches complètes sont beaucoup plus fréquentes. Chez les mammifères examinés, la vessie est très élevée, très éloignée de la paroi abdominale, le mésocyste est constant.

En somme, plus la vessie reste élevée et éloignée de la paroi abdominale, plus la disposition primordiale du péritoine au niveau de l'ouraque et des artères ombilicales a tendance à persister.

Sur le petit épiploon. Le ligament cystico-duodéno-épiploïque (1). (En collaboration avec M. Sencert.) *Bibliogr. anat.*, t. XII, fasc. 1, 12 p., 2 fig.

On sait que le petit épiploon peut dans certains cas se prolonger vers la droite par une lame péritonéale insérée en haut à la vésicule biliaire et en

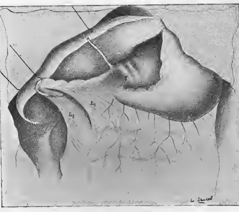


Fig. 1. — Le ligament cystico-duodéno-épiploïque, vue antérieure (2).

V, vésicule biliaire; L, ligament cystico-duodéno-épiploïque (on voit nettement qu'il continue à droite le bord libre du petit épiploon; la limite entre les deux est représentée par le cholédoque et les vaisseaux hépatiques); R, rein droit; H, ligament hépato-rénal antérieur (entre ce ligament et le ligament cystico duodéno-épiploïque se trouve un espace en forme d'entonnoir qui conduit à l'hiatus de Winslow et, de là au vestibule de l'arrière-cavité des épiploons (*entonnoir prévestibulaire*).

(1) La description du ligament *cystico-duodéno-épiploïque* que nous avons donnée et le nom que nous avons assigné à ce ligament ont été adoptés par L. Testut dans son *Traité d'anatomie*, 5e édition, t. IV, p. 859, et par P. Poirier (*Traité d'anatomie*, 2e édit., t. IV, 3e fascicule, p. 1042).

(2) Cette figure a été reproduite dans le *Traité d'anatomie* de L. Testut.

bas au côlon transverse. Les auteurs ont donné à cette lame le nom de ligament hépato-colique (depuis Huschke) ou cystico-colique (depuis Brigon). Si l'on étudie de près cette lame péritonéale, on s'aperçoit qu'elle n'est pas du tout cystico ou hépato-colique. Son bord inférieur ne s'arrête pas, comme on l'admet, sur le côlon transverse, ainsi que peut le démontrer facilement une dissection.

Les deux feuillets du ligament cystico-colique se comportent de la façon suivante : l'antérieur descend de la vésicule biliaire et va se continuer en bas avec la partie droite du grand épiploon (épiploon colique de Haller) ; le feuillet postérieur descend, appliqué contre l'antérieur, jusqu'au premier coude duodénal. Arrivé là, il se réfléchit en arrière et se jette sur la paroi abdominale postérieure. Le nom de cystico-colique ne convient donc pas à ce ligament, et nous proposons de lui donner celui de *cystico-duodéno-épiploïque* qui rappelle ses connexions.

En ce qui concerne le mode de formation du ligament cystico-duodéno-épiploïque nous n'avons pu être très affirmatif, et avons dû nous contenter d'émettre une hypothèse. Celle-ci s'accorde d'ailleurs parfaitement avec les données récentes sur le développement du péritoine, tandis qu'il est impossible de concilier les notions embryologiques classiques avec les descriptions actuelles du ligament cystico-colique.

Nouvelles recherches sur le ligament cystico-duodéno-épiploïque.
(En collaboration avec M. Sencert.) *Bibliographie anatomique*, t. XII, fasc. 3, 6 p., 2 fig.

Lorsque parut notre travail sur le ligament cystico-duodéno-épiploïque, Buy déclara que notre description ne se vérifiait pas chez les fœtus et les nouveau-nés, « où le bord du grand épiploon s'arrête à une distance assez marquée de l'insertion du cystico-colique sur le côlon transverse ». A première vue, ce fait paraît exact ; le ligament cystico-colique semble s'insérer sur le côlon ; mais une étude plus attentive montre qu'il n'en est rien. Chez le fœtus comme chez l'adulte, le feuillet antérieur du soi-disant ligament cystico-colique se continue avec le feuillet antérieur de l'épiploon colique de Haller. L'illusion est due au très faible développement de cet épiploon colique, qui prolonge vers la droite le grand épiploon. Peu développé, il s'applique sur la face antérieure du côlon transverse et ne descend pas au-dessous ; aussi, le ligament cystico-duodéno-épiploïque, qui est en continuité avec lui, paraît-il s'arrêter sur le côlon. Pour que le soi-disant ligament cystico-colique s'insère au côlon, il faudrait qu'il se développât avant l'épiploon de Haller ; nous avons montré que c'est au contraire l'inverse qui se produit.

Morphologie du péritoine Les ligaments hépatiques accessoires chez l'homme (1). (En collaboration avec M. Sencert.) *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie.* Année XXXIX, n° 4, 36 p., 3 pl.

Nos recherches sur le ligament cystico-duodéno-épiploïque nous amenèrent à étudier les autres ligaments péri-hépatiques accessoires. En lisant les travaux parus sur ce sujet, nous nous aperçûmes que certains auteurs, connaissant peu ou pas leur devanciers, avaient décrit sous des noms différents des

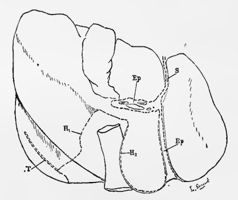


Fig. 2. — Figure schématique montrant les insertions des ligaments péritonéaux normaux à la face inférieure du foie.

Ep, petit épiploon; S, ligament suspenseur; H1, feuillet droit du ligament hépato-cave; H2, feuillet gauche de ce même ligament; T, ligament triangulaire droit.

formations connues avant eux et même parfois en employant des termes déjà utilisés pour désigner d'autres formations.

Peu à peu les mêmes termes servirent ainsi à désigner des ligaments différents, et des dénominations différentes furent appliquées aux mêmes ligaments. Pour chercher à amener un peu de clarté dans cette question, nous avons homologué les différents termes employés par les auteurs pour désigner

(1) Nos résultats sont reproduits dans le *Traité d'anatomie* de L. Testut (5e édit., t. IV, p. 860). Dans le traité de Poirier (2e édit., t. IV, 3e fascicule, p. 1042), l'auteur s'est directement et uniquement inspiré de notre travail pour décrire les ligaments hépatiques accessoires.

les ligaments péri-hépatiques accessoires ; puis nous avons repris l'étude de ces ligaments. Nous en avons trouvé de nouveaux, nous avons transformé ou complété la description de quelques autres et enfin nous les avons classés. Nous avons jugé nécessaire d'employer des mots nouveaux, préférables aux anciens, parce qu'ils sont mieux adaptés aux rapports des ligaments auxquels ils s'appliquent, mais surtout parce qu'ils ne prêtent pas à confusion.

Ces ligaments sont au nombre de cinq :

1° Le ligament *cystico-duodéno-épiploïque*, que nous avons décrit antérieurement ;

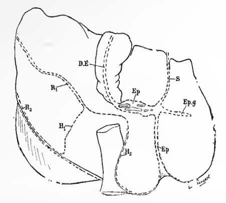


Fig. 3. — Cette figure montre schématiquement les prolongements des ligaments péritonéaux normaux qui constituent les ligaments hépatiques accessoires.

DE, ligament cystico-duodéno-épiploïque ; Ep. g, prolongement gauche du petit épiploon ; R_1, ligament hépato-rénal antérieur ; R_2, ligament hépato-rénal postérieur. Pour les autres lettres, voir la figure précédente.

2° Le ligament *hépato-rénal antérieur*, qui s'étend du bord antérieur de la facette rénale du foie jusqu'à la face antérieure du rein droit ;

3° Le ligament *hépato-rénal postérieur* qui va du bord postérieur de la facette rénale du foie jusqu'au pôle supérieur du rein droit ;

4° Le ligament *sous-spigélien* situé dans l'arrière-cavité des épiploons ;

5° Le *prolongement gauche du petit épiploon*, qui s'étend comme le petit épiploon lui-même du foie à l'estomac.

Tous ces ligaments, sauf le *sous-spigélien*, dépendent de ligaments péritonéaux normaux. Le ligament *hépato-rénal postérieur* est dû à un abaissement en masse de la partie droite du ligament coronaire. Les trois autres ne

sont que des prolongements de ligaments normaux. En effet, le ligament *cystico-duodéno-épiploïque* n'est qu'un prolongement vers la droite du petit épiploon. Le *prolongement gauche du petit épiploon* paraît formé par un refoulement vers la gauche du petit épiploon à l'union de la portion sagittale avec la portion transversale. Le ligament *hépato-rénal antérieur*, enfin, prolonge vers la droite le *méso-dorsal-hépato-cave.*

On conçoit alors que tous les intermédiaires entre les ligaments anormaux bien développés et les ligaments normaux peuvent être rencontrés.

Cette étude nous montre en somme que les ligaments péri-hépatiques accessoires ne sont pas des formations nouvelles, surajoutées, mais correspondent à des ligaments normaux plus ou moins développés.

Nous avons établi une statistique portant sur cent vingt-quatre observations (adultes), afin de savoir dans quelles proportions on rencontre ces ligaments accessoires. Nous avons en outre établi une statistique, spéciale pour les hommes et une pour les femmes. Nous sommes arrivés au résultat suivant (1) :

	HOMMES.		FEMMES.		TOTAL.	
	Nombre d'observations.	Pour 100	Nombre d'observations.	Pour 100	Nombre d'observations.	Pour 100
Cystico-duodéno-épiploïque complet...	44	53,6	16	38	60	48,4
Cystico-duodéno-épiploïque incompet.	8	9,7	6	14,2	14	11,3
Hépato-rénal antérieur complet......	36	43,9	10	23,8	46	37
Hépato-rénal antérieur incomplet....	20	24,3	14	33,3	34	27,4
Hépato-rénal postérieur............	12	14,6	4	9,5	16	12,9
Absence des ligaments précédents ...	14	17	8	19	22	17.7
Coexistence des ligaments cystico-épiploïque et hépato-rénal antérieur complet	14	17	2	4,7	16	12,9
Coexistence des deux même ligaments, tous deux étant incomplets ou l'un d'entre eux seulement...........	12	14,6	8	19	20	16,1

Le ligament *sous-spigélien* est constant, mais habituellement très peu développé. Quant au *prolongement gauche du petit épiploon*, nous ne l'avons découvert qu'en faisant notre quatre-vingt-deuxième observation. Dans les quarante-deux cas observés depuis, nous l'avons encore rencontré deux fois.

Nous avons complété notre étude par des recherches sur vingt-cinq enfants et trente fœtus.

De ces observations, il résulte que, parmi les ligaments hépatiques accessoires, seul le *cystico-duodéno-épiploïque* peut exister chez le fœtus ; il n'est

(1) Nous avons employé lés deux termes « complet et incomplet » pour faciliter l'établissement de la statistique. Un ligament cystico-duodéno-épiploïque complet s'étend au moins jusqu'à 1 cm du fond de la vésicule biliairo. Un ligament hépato-rénal antérieur complet n'est pas distant du bord droit du foie de plus de 3 cm. Des ligaments moins étendus sont dits incomplets.

d'ailleurs jamais qu'ébauché. On le retrouve encore ébauché chez l'enfant; il peut être complètement développé dès la deuxième année, mais on le rencontre chez l'enfant dans des proportions moins considérables que chez l'adulte. Chez les enfants au-dessous de quinze ans, les ligaments *hépato-rénaux* n'existent pas complètement développés; on peut les trouver ébauchés dès les premiers mois qui suivent la naissance.

En ce qui concerne le mode de formation des ligaments péri-hépathiques accessoires, ce que nous avons dit plus haut concernant leurs rapports avec les ligaments normaux, suffit pour s'en faire une idée. Une hypothèse a déjà été émise par Toldt sur la formation du ligament *cystico-duodéno-épiploïque*. D'après cet auteur, il n'y aurait pas continuité entre le ligament cystico-épiploïque et le grand épiploon, mais simplement soudure, le grand épiploon étant appliqué sur le ligament. Toldt déclare cette soudure fortuite; or, il est impossible de rencontrer un cas, chez le fœtus, l'enfant ou l'adulte, dans lequel l'épiploon et le ligament ne seraient pas soudés, et, d'autre part, la dissection ne permet jamais de les séparer. De plus, on ne trouve jamais chez le fœtus le ligament *cystico-duodéno-épiploïque* bien développé avant l'apparition de l'épiploon-colique de Haller. Le grand épiploon en se développant vers la droite (épiploon de Haller) ne peut donc se souder au ligament *cystico duodéno-épiploïque*, qui n'apparaît qu'après lui. Aussi, croyons-nous qu'il y a continuité entre le ligament et l'épiploon et que ce ligament est *cystico-duodéno-épiploïque* primitivement et non secondairement, comme le voudrait Toldt.

La présence des ligaments hépatiques accessoires entraîne l'existence de certaines fossettes péritonéales dont plusieurs ont été déjà signalées. Ces fossettes sont au nombre de quatre; nous les avons nommées : 1° *entonnoir prévestibulaire* de l'arrière-cavité des épiploons, situé entre le ligament cystico-duodéno-épiploïque en avant et le ligament hépato-rénal antérieur eu arrière; 2° *fossette hépato-rénale*, développée entre les deux ligaments hépato-rénaux; 3° *fossette hépato-cave* qui paraît due au refoulement vers la veine cave du feuillet droit du méso-dorsal-hépato-cave au niveau du point où la cave abandonne le foie; 4° *fossette sous-spigélienne*, située sous le foie dans l'arrière-cavité des épiploons.

Le développement de ces fossettes varie avec le développement des ligaments qui les limitent; si nous ne tenous pas compte de ces variations, nous voyons que les quatres fossettes précédentes peuvent se rencontrer dans les proportions suivantes (statistique basée sur 124 observations) :

Entonnoir prévestibulaire de l'arrière-cavité. . . .	29	p. 100.
Fossette hépato-rénale	64,4	—
Fossette hépato-cave	14	—

Fossette sous-spigélienne (constante, mais habituellement très peu développée).

Sur l'entonnoir prévestibulaire de l'arrière-cavité des épiploons. (En collaboration avec M. Sencert.) *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 18 juillet 1903, t. LV, p. 1050.

Sur l'importance chirurgicale des ligaments hépatiques accessoires. (En collaboration avec M. Sencert.) *Archives provinciales de chir.*, 1904, 17 p.

La grande fréquence avec laquelle on rencontre les ligaments et les fossettes péribépatiques les rend intéressants au point de vue chirurgical.

Passant en revue les différentes opérations qu'on pratique aujourd'hui dans la région sous-hépatique, nous avons montré comment l'existence de ces ligaments oblige le chirurgien à modifier la technique des opérations entreprises sur la vésicule ou les canaux biliaires, et comment cette technique doit être modifiée. Qu'il s'agisse d'atteindre le canal hépatique ou le canal cystique, la portion sus-duodénale du cholédoque ou l'artère hépatique, le ligament cystico-duodéno-épiploïque, étendu comme un voile au-devant de la région, gênera nos manœuvres et troublera le chirurgien. Leriche signale cette difficulté à propos de la chirurgie gastro-duodénale. Jeanbrau et Riche reconnaissent la grande importance de cette formation dans la recherche de l'hiatus de Winslow.

Nous avons ajouté que ce ligament est avasculaire et qu'il suffit de l'inciser transversalement pour trouver au-dessous la disposition habituelle de la région.

La présence de l'entonnoir prévestibulaire, c'est-à-dire l'existence simultanée du cystico-duodéno-épiploïque et de l'hépato-rénal antérieur permettra au chirurgien un drainage du cholédoque ou de l'hépatique, à vrai dire extra péritonéal. La sonde suivra cette cavité jusqu'à la paroi abdominale et une double suture, unissant d'une part l'hépato-rénal antérieur, d'autre part le cystico-duodéno-épiploïque au péritoine pariétal, isolera le champ opératoire de la grande cavité péritonéale.

Cette heureuse action protectrice et isolante, les fossettes péribépatiques l'exercent souvent dans les cas d'épanchements péritonéaux sous-hépatiques, et la limitation sous-hépatique des épanchements gastro-duodénaux est grandement facilitée par la présence de ces ligaments. Des soudures, que nous avons constatées à différentes reprises entre deux des ligaments périhépatiques, corroborent indiscutablement cette manière de voir.

Recherches sur la morphogénèse du péritoine duodénal. (En collaboration avec M. Cavaillon.) *Bibliographie anatomique*, t. XVI, F. 2., 1907, 14 fig., 23 p.

Nous cherchons à démontrer dans ce travail que les fossettes duodénales ne peuvent être considérées comme des individualités anatomiques bien

définies, mais qu'elles correspondent, au contraire, à des stades divers de l'accolement qui se réalise entre la face postérieure des troisième et quatrième portions du duodénum et le péritoine pariétal.

Après avoir fait une revue critique de toutes les descriptions qui ont été données des diverses fossettes duodénales, nous passons en revue les différentes théories qui ont été émises pour expliquer leur formation. Nos observations personnelles, qui ont porté sur 62 fœtus et 39 adultes, montrent que de toutes ces théories, aucune ne cadre avec les faits et que seules les variations dans l'accolement, entre la face postérieure du duodénum et le péritoine pariétal, sont susceptibles d'expliquer l'existence de toutes les fossettes décrites jusqu'ici.

Nous avons suivi tous les stades de l'accolement et nous avons observé qu'il se fait dans deux sens différents, il débute en bas vers le milieu de la troisième portion du duodénum et en haut au niveau de l'angle duodéno-jéjunal. En ces deux points on voit se former des lames péritonéales unissant l'intestin au péritoine pariétal et donnant ainsi naissance à deux fossettes. Les deux lames supérieure et inférieure marchent à la rencontre l'une de l'autre et finissent par se réunir, l'accolement est terminé.

Tel est l'accolement normal au cours duquel se réalisent des aspects différents, stades normaux décrits par les auteurs comme des fossettes ayant une individualité propre.

L'accolement peut se réaliser de façon anormale, la lame supérieure ou inférieure se développant seules, il en résulte des aspects nouveaux décrits comme des fossettes.

La connaissance de l'accolement nous permet de classer toutes les fossettes périduodénales de la façon suivante :

Stades d'un accolement normal :

1° Sous-duodénale ;
2° Duodénale inférieure } coexistant très souvent ;
3° Duodénale supérieure }
4° Fossette de Waldeyer ;
5° Accolement complet.

Accolements anormaux :

1° Par développement isolé de la lame inférieure :
 1) Poche Grüber-Lanzert ;
 2) Fossette de Treitz ;
 3) Fossette duodéno-jéjunale de Jonnesco ;
2° Par développement isolé de la lame supérieure :
 Fossette rétro-duodénale de Jonnesco.

Ainsi, la théorie de l'accolement permet de comprendre d'une façon synthétique les descriptions vraiment trop analytiques du péritoine duodénal.

On ne doit plus parler de fossettes duodénales, ce terme dont on a trop abusé en morphologie péritonéale doit disparaître. La fossette duodénale n'existe pas en tant qu'individualité anatomique, contrairement à ce que croit Jonnesco ; c'est une modalité péritonéale en évolution. Dire qu'il existe une fossette duodénale de tel ou tel type, ne veut rien dire, si l'on n'indique pas le degré d'accolement péritonéal et intestinal. C'est le degré et le sens de la coalescence qui dirigent et expliquent la morphologie duodénale, c'est elle qui règle la situation du duodénum et son rapport avec les vaisseaux de l'arc de Treitz. Cette notion apparaît comme claire et évidente à l'examen des faits. Elle est rationnellement déduite des observations, suffisamment compréhensive pour ne laisser de côté aucune des descriptions antérieures, assez précise pour les expliquer toutes.

Etude sur le développement de l'aponévrose ombilico-prévésicale.
Bibliographie anatomique, 1902, F. 2 14 p., 11 fig.

Chez le fœtus jeune, le système allantoïdien est complètement entouré de péritoine et rattaché à la paroi abdominale par un méso. Cette disposition entraîne l'existence de deux poches péritonéales situées entre le système allantoïdien en arrière et le paroi abdominale en avant. Ces poches disparaissent plus tard dans la majorité des cas. D'après Cunéo et Veau, l'histoire du développement de l'aponévrose ombilico-prévésicale est intimement liée à la disparition de ces poches. En effet, celles-ci souderaient leurs parois antérieures aux postérieures, et de cette façon se constituerait une lame dont les bords latéraux longeraient en dehors les artères ombilicales ; cette lame, c'est l'*aponévrose ombilico-prévésicale*.

A notre avis, cette manière de voir n'est pas exacte, les poches péritonéales ne disparaissent pas par accolement de leurs parois et l'*aponévrose ombilico-prévésicale n'a pas une origine péritonéale*. A l'appui de notre opinion nous apportons les faits suivants que nous a fait connaître l'étude de coupes microscopiques :

1° Il n'y a pas chez le fœtus de lame conjonctive semblable à l'aponévrose ombilico-prévésicale de l'adulte. Entre la gaine des muscles droits et la vessie on trouve chez le fœtus un feuillet inconstant (qu'on pourrait appeler rétro-musculaire), uni latéralement à cette gaine et au tissu conjonctif sous-péritonéal-pariétal, mais ne s'étendant pas de l'ombilic à l'aponévrose pelvienne. *Le feuillet rétro-musculaire est le seul qui soit interposé entre la lame postérieure de la gaine des droits et le système vésico-ombilical ;*

2° Ce feuillet n'est pas formé par disparition des poches péritonéales et soudure des lames conjonctives sous-péritonéales pariétales et viscérales. En effet, on peut trouver ce feuillet, les poches péritonéales étant encore

complètes, tandis que, dans d'autres cas, le feuillet rétro-musculaire est absent, les poches péritonéales ayant déjà complètement disparu.

D'autre part, jamais nous n'avons vu les fonds des deux poches unis par une lame conjonctive se continuant latéralement avec le tissu conjonctif sous-péritonéal, fait inexplicable, si l'on partage la manière de voir de CUNÉO et VEAU. A notre avis, on ne saurait donc admettre l'origine péritonéale de l'aponévrose ombilico-prévésicale (**1**).

Sur la cloison vésico-rectale chez l'homme. (En collaboration avec M. VILLEMIN.) *Bibliographie anatomique*, 1907, 6 p., 2 fig.

On ne connaît qu'un nombre assez restreint d'observations dans lesquelles l'existence d'une cloison sagittale entre le rectum et la vessie soit signalée. Les auteurs, qui ont observé cette cloison, lui donnent le nom de ligament ou cloison vésico-rectale. Chose curieuse, il semble que cette cloison n'ait été vue que dans le sexe féminin et surtout dans les cas d'utérus double. Nous l'avons observée chez un nouveau-né du sexe masculin et c'est cette observation qui est le point de départ de notre travail.

Nous avons observé, que les feuillets péritonéaux qui constituent cette cloison ont dans notre cas des relations très étroites avec des branches de l'artère hémorroïdale supérieure. Dans notre cas, la cloison doit donc être considérée comme un repli péritonéal vasculaire.

Nous discutons, armés des faits que nous avons observés, les différentes théories de KRIEGER, NAGEL, ALFELD, DALLA-ROZA et ORTH, et nous montrons qu'elles s'accordent mal avec notre observation. En définitive, la cloison vésico-rectale chez l'homme, nous apparaît comme un repli péritonéal déterminé par une anomalie artérielle.

Sur la formation du mésentère (En collaboration avec M. CAVAILLON.) *Bulletin et mémoires de la Société anatomique*, janvier 1907, 3 p.

Nous résumons dans cet article les premiers résultats que nous avons obtenus et qui, complétés, sont exposés avec détail dans le travail suivant.

(**1**) BUHNE est arrivé après nous, d'une manière indépendante, à la même conclusion. Le professeur MERKEL a, d'autre part, confirmé ces résultats au mois de décembre 1903.

Notre manière de voir est signalée dans le *Traité d'anatomie* de L. TESTUT (5e édit., t. IV, p. 485) et dans celui de P. POIRIER (2e édit., t. IV, 2e fascicule, p. 1008).

L'évolution du mésentère commun chez l'homme. (En collaboration avec M. Cavaillon.) *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, n° 2, 1907, 23 p., 17 fig.

Nos observations ont été faites sur 70 fœtus voisins du terme ou nouveau-nés et 60 adultes. Nous sommes arrivés à cette conclusion que le mésentère ne se forme pas comme le répètent tous les auteurs après Toldt.

Le point principal que nous avons mis en lumière est le suivant :

Avant la fin du quatrième mois, l'instestin grêle et la partie initiale du gros intestin, sont attachés à la paroi abdominale postérieure par un mésentère commun, dont le point d'attache se trouve placé au niveau de l'origine de l'artère mésentérique supérieure.

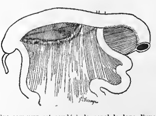


Fig. 4. — Le mésentère commun est soudé à la paroi le long d'une ligne à peu près transversale qui unit le point où la mésentérique émerge entre le duodénum et le pancréas à un autre point situé un peu au-dessus du cœcum. Cette soudure marque l'angle droit du côlon. Remarquer la direction presque transversale de la mésentérique à ce stade.

La partie du gros intestin qui est attachée à ce mésentère commun, donnera naissance au cœcum, au côlon ascendant et à la plus grande partie du côlon transverse.

A ce stade, le mésentère commun est donc flottant dans la cavité abdominale, il n'est en effet fixé qu'en un point (l'origine de la mésentérique supérieure) ; il se continue en haut avec l'origine du mésentère terminal.

Le cœcum à ce moment est à peine indiqué, l'appendice est long, mais la limite entre le côlon transverse et le côlon ascendant n'est pas marquée, le cœcum touche le foie et de là, le gros intestin se dirige presque transversalement jusqu'à l'angle splénique qui, sans être bien marqué, est déjà reconnaissable.

Vers la fin du quatrième mois, le mésentère commun se soude à la paroi le long d'une ligne transversale partant du point où l'artère mésentrique supérieure émerge entre le bord inférieur du pancréas et la troisième portion du

duodénum, et se terminant sur le gros intestin un peu au-dessus du cæcum (fig. 4). Cette soudure fixe le mésentère commun à la face gauche du méso-duodénum, à la seconde portion du duodénum et à la paroi abdominale postérieure. Comme le duodénum et son méso viennent eux-mêmes de se souder à la paroi, le mésentère commun se trouve de cette façon uni à la paroi abdominale postérieure, le long de la ligne transversale dont nous venons de parler. Cette ligne divise le mésentère commun en deux parties, l'une située au-dessus et qui donnera naissance au mésocôlon transverse, l'autre située au-dessous et qui formera le mésentère proprement dit et le mésocôlon ascendant.

Nous nous occuperons seulement de cette deuxième partie que nous conti-

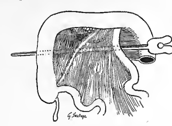


Fig. 5. — L'allongement du côlon ascendant s'est réalisé ; le cœcum est descendu, le mésentère commun est toujours flottant.

nuerons à appeler mésentère commun, bien qu'en réalité elle ne soit plus qu'une partie du mésentère commun. Nous pourrons alors dire, si nous prenons cette seconde partie pour le tout, que le mésentère commun est flottant et rattaché à la paroi abdominale postérieure, le long d'une ligne transversale qui marque sa limite supérieure.

L'artère mésentérique supérieure est contenue dans le mésentère commun, mais elle est très rapprochée de la ligne d'attache, ce qui est dû à la position élevée du cæcum.

A partir de ce moment, le côlon ascendant va s'allonger et le cœcum descendra jusque dans la fosse iliaque.

Pendant que s'effectue cette descente, le côlon ascendant et le mésentère commun se soudent au péritoine pariétal. Mais il arrive fréquemment que cette nouvelle soudure ne débute qu'après l'arrivée du cœcum dans la fosse iliaque (fig. 5). Pour tous les auteurs, depuis les travaux de Toldt, la soudure du mésentère commun précède celle du côlon. Cette soudure du mésentère commun se fait le long d'une ligne oblique qui longe l'artère mésentérique supérieure et marque la racine du mésentère définitif de l'intestin grêle.

Le mésentère commun est ainsi divisé en deux parties : l'une, gauche, est le mésentère définitif ; l'autre, droite, est le mésocôlon ascendant.

Plus tard, ce méso disparaît par soudure au péritoine pariétal de haut en bas et de dedans en dehors. Si la soudure n'atteint pas le côlon ascendant,

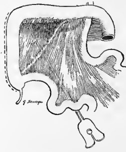


Fig. 6. — Le côlon ascendant et le cœcum se sont accolés par leur bord externe (ligne pointillée). Le mésentère commun a une attache angulaire. Une sonde a été introduite dans la poche qu'il délimite, avec le péritoine pariétal.

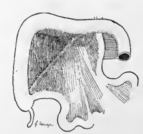


Fig. 7. — L'accolement du mésentère commun est terminé, il s'est arrêté le long de l'artère mésentérique (ligne pointillée).

une partie du méso primitif persiste : c'est le mésocôlon ascendant de l'adulte, toujours moins haut que le mésocôlon primitif et d'autant plus haut que la soudure a été moins complète.

Les recherches que nous avons faites ne nous permettent pas de partager cette opinion. En effet, nous avons toujours vu le côlon ascendant se souder au péritoine pariétal avant le mésentère commun et jamais nous n'avons

observé la soudure du mésentère commun à la paroi le long d'une ligne avoisinant l'artère mésentérique supérieure.

Voici ce que nous avons constaté : le côlon ascendant, tandis qu'il s'allonge et que le cœcum descend vers la fosse iliaque, se soude par son bord externe au péritoine pariétal (fig. 6). Plus tard, et seulement quand cette soudure du

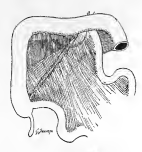


Fig. 8. — La soudure du mésentère commun à la paroi s'effectue de haut en bas et de dehors en dedans; elle est encore incomplète.

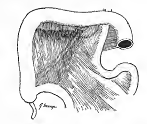


Fig. 9. — L'accolement a dépassé la mésentérique et englobe une partie de l'iléon.

côlon est effectuée, le mésentère commun s'accole à son tour au péritoine pariétal et se soude à lui de haut en bas et *de dehors en dedans*. Cette soudure s'arrête d'ordinaire au niveau de l'artère mésentérique supérieure (fig. 7), mais elle peut ne pas l'atteindre (fig. 8) ou la dépasser (fig. 9).

Quand ces accolements sont terminés, l'état normal de l'adulte est réalisé, le côlon ascendant n'a pas de méso. Remarquons, qu'à *aucun moment de son évolution*, ce côlon ascendant n'a été relié à la paroi abdominale par aucun méso propre.

De l'ensemble de nos recherches, il résulte que l'évolution du mésentère commun doit être résumée de la façon suivante :

1° La première transformation que subisse le *mesenterium commune* consiste dans une soudure transversale qui marque l'angle droit du côlon.

2° Cette première soudure étant effectuée, trois processus interviennent dans l'évolution ultérieure du mésentère commun. Ce sont :

a) L'allongement du côlon ascendant ;

b) La soudure du côlon ascendant à la paroi abdominale postérieure selon le bord colique externe ;

c) La soudure partielle du mésentère commun à la paroi abdominale postérieure.

Ces trois processus ne se manifestent pas isolément, ils ne sont pas non plus simultanés, mais ils empiètent les uns sur les autres.

La soudure du côlon ascendant à la paroi précède toujours la soudure du mésentère commun (contrairement à ce qu'affirment tous les auteurs).

3° Le mésocôlon ascendant du fœtus (partant de la racine du mésentère et allant au côlon) est une formation qui n'existe pas (fait qui découle du précédent).

4° Le mésocôlon ascendant de l'adulte n'est pas la persistance d'un état fœtal, c'est au contraire une formation secondairement acquise.

Sur les mésocôlons ascendant et descendant et leur mode de formation chez l'homme (1). (En collaboration avec M. Cavaillon.) *Comptes rendus de l'Association des anatomistes*, 9e session. Lille, 1907, 8 p., 6 fig.

Nous étudions successivement dans ce travail le mésocôlon ascendant et le mésocôlon descendant.

I. — Mésocôlon ascendant

Tous les auteurs décrivent le mésocôlon ascendant comme formé par deux feuillets, en réalité il en possède quatre.

(1) Les constatations anatomiques exposées dans ce travail et dans le précédent ont servi de base à différents travaux de clinique chirurgicale :

1° Le volvulus du cæcum étude clinique et thérapeutique. *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale*, janvier et février 1906, MM. Cavaillon et Debroye.

2° Des conditions anatomiques nécessaires à la production des invaginations iléocæcales, par MM. Cavaillon et Leriche. *Semaine médicale*, février 1907.

3° Mécanisme et pathogénie des hernies de cæcum, par MM. Cavaillon et Leriche. *Semaine médicale*, mars 1907.

4° Des suppurations rétro-péritonéales d'origine appendiculaire. *Province médicale*, MM. Cavaillon et Chabanon. *Province médicale*, mars 1907.

Si nous faisons sur la face gauche de ce méso une incision légère et parallèle au côlon, nous pourrons rabattre en dedans et en dehors un feuillet péritonéal au-dessous duquel se trouvent des artères et veines coliques droites. Incisons-le de la même façon en un point symétrique sur la face droite, nous

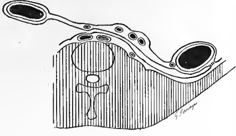


Fig. 10. — Début d'accolement du côlon ascendant au péritoine pariétal, vu sur une coupe transversale. Le mésentère commun qui relie le côlon à l'intestin grêle n'est pas encore soudé au péritoine pariétal.

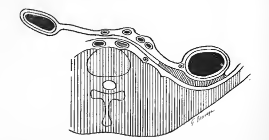


Fig. 11. — Le côlon ascendant est soudé par toute sa face postérieure au péritoine pariétal, la soudure du mésentère commun est commencée.

pouvons relever, de la même façon, un feuillet péritonéal au-dessous duquel se trouvent des veines étendues de la paroi abdominale postérieure au côlon (veines du système de Retzius). Entre ces veines et les branches coliques se trouvent interposés deux autres feuillets péritonéaux accolés l'un à l'autre et faciles à mettre en évidence après section des vaisseaux.

En somme, le *mésocôlon ascendant se compose de quatre feuillets,* deux

internes ou gauches ou antérieurs, suivant la position donnée au méso, et entre lesquels passent les vaisseaux coliques ; deux externes ou droits ou postérieurs, entre lesquels passent les veines de Retzius.

Ce fait seul pourrait suffire à montrer l'inexactitude de l'opinion classique qui fait du mésocôlon ascendant un état fœtal persistant. S'il en était ainsi,

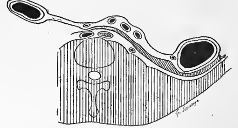


Fig. 12. — La soudure du mésentère commun au péritoine pariétal est terminée.

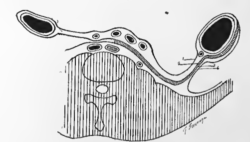


Fig. 13. — Mésocôlon ascendant chez l'adulte : 1 et 2 représentent les deux feuillets du mésentère commun; 3 et 4, les deux feuillets du péritoine pariétal attiré en avant et adossé à lui-même.

le mésocôlon ascendant ne devrait avoir que deux feuillets comme le mésentère commun dont il dériverait directement.

Comment se forme donc le mésocôlon ascendant ?

Au cours de la vie intra-utérine le mésentère commun à l'intestin grêle et à la première partie du gros intestin se fixe au péritoine pariétal le long du bord interne du côlon ascendant (fig. 10). Puis la soudure entre le mésentère commun et le péritoine pariétal s'étend de haut en bas et de dehors en dedans

(fig. 11). Ce processus de soudure s'arrête quand il a atteint l'artère mésentérique supérieure (fig. 12).

Chez l'enfant et chez l'adulte le côlon ascendant peut rester soudé au péritoine pariétal, il n'y a pas alors de mésocôlon ascendant. Mais si le côlon s'éloigne de la paroi abdominale à laquelle il était primitivement soudé, soit sous la pression de son contenu, soit sous l'influence des organes voisins, il entraîne obligatoirement le péritoine avec lui. Quelle sera la répercusion de ce déplacement sur la disposition péritonéale au niveau du côlon ascendant?

Le côlon, en s'éloignant de la paroi abdominale postérieure, entraîne les deux feuillets du mésentère commun, entre lesquels passent les vaisseaux coliques, mais il entraîne aussi le péritoine pariétal auquel il est soudé. Ce dernier sera donc attiré en avant comme avec une pince, il s'adossera à lui-même et formera deux feuillets entre lesquels passeront les veines de Retzius, feuillets qui s'accoleront aux deux feuillets du mésentère commun et se trouveront à droite de lui. Ainsi se constitue le méso à quatre feuillets que nous avons observé (fig. 13).

Étant données l'évolution du mésentère commun et la formation du mésocôlon ascendant, il est obligatoire que ce dernier ait toujours quatre feuillets. C'est en effet ce qui ressort de nos observations.

Un dernier fait démontre encore que le mésocôlon ascendant est une formation secondairement acquise. Il est beaucoup plus fréquent chez l'adulte que chez le nouveau-né.

II. — MÉSOCÔLON DESCENDANT

Au sujet du développement de ce mésocôlon, nous confirmons l'opinion classique, mais nous montrons que chez l'adulte il possède 2 ou 4 feuillets suivant les cas. Quand il a deux feuillets, il représente un état fœtal qui a persisté. C'est une partie du mésentère terminal qui ne s'est pas soudée à la paroi abdominale postérieure. Quand il a quatre feuillets, c'est une formation secondairement acquise, qui a pris naissance comme le mésocôlon ascendant, par décollement du côlon. Les mésocôlons descendants doivent donc être divisés en deux groupes.

1° Mésocôlon descendant *primitif* à deux feuillets.

2° Mésocôlon descendant *secondaire* à quatre feuillets homologue du mésocôlon ascendant. Le second est beaucoup plus fréquent que le premier. Ainsi s'explique le fait suivant que nous avons établi : le mésocôlou descendant est beaucoup plus fréquent chez l'adulte que chez le nouveau-né.

Sur le cœcum flottant et le processus d'accolement du péritoine cœcal. (En collaboration avec M. Cavaillon). *Lyon médical*, nos 9 et 10, 1907.

Nos observations portent sur 59 fœtus et 17 adultes. Pour classer les faits, nous les avons groupés autour de cinq types qui expriment les stades de l'accolement que nous avions étudiés dans les travaux précédents.

Nous sommes arrivés aux résultats suivants :

	Cœcum flottant	Cœcum avec fossettes	Cœcum avec fond libre	Cœcum fixé	Mésocœcum.
Fœtus....	45 °/o	7 °/o	26 °/o	19 °/o	3,5 °/o
Adultes.	8,5 °/o	18 °/o	43 °/o	22 °/o	8,5 °/o

En rapprochant ces résultats et en les groupant par ordre de fréquence pour les fœtus et pour les adultes, on arrive aux résultats suivants :

Fœtus

Cœcum flottant avec mésentère commun	45	°/o
— fixé à fond libre	26	—
— complètement fixé	19	—
— à fossettes rétro-cœcales	7	—
Meso-cœcum	3.5	—

Adultes

Cœcum fixé avec fond libre	43	°/o
— complètement fixé	22	—
— avec fossettes rétro-cœcales	18	—
— flottant avec mésentère commun	8.5	—
Meso-cœcum	8.5	—

En somme, on voit que le cœcum flottant est la disposition fœtale type. Elle peut persister, mais rarement chez l'adulte ; chez celui-ci, le cœcum est le plus souvent fixé, dans les 83 °/o des cas, soit complètement, soit en conservant son fond libre, soit sans accolement complet, mais fixé tout de même par ses ligaments.

Torsion du mésentère avec accolement atypique du côlon ascendant. (En collaboration avec M. Cavaillon.) *Bulletin et mémoires de la Société anatomique de Paris*, 1907, 3 p., 1 fig.

Nous décrivons dans cette note une disposition péritonéale qui ne paraît pas avoir été antérieurement signalée. Nous l'avons observée chez un nouveau-né et nous avons pu la reproduire en opérant de la façon suivante. Chez un

fœtus ayant conservé un mésentère commun flottant, le cœcum étant bien développé et descendu dans la fosse iliaque, on fait subir à la masse intestinale appendue au mésentère une rotation de 180° de droite à gauche. Le cœcum se trouve rejeté dans le flanc gauche, le côlon ascendant devient parallèle au transverse et se place au-dessous de lui. La disposition que nous avons observée se trouve réalisée. Cette disposition était maintenue par une soudure du côlon ascendant à la face du mésentère devenue antérieure après la rotation anormale.

Accolement ascendant du mésocôlon transverse. (En collaboration avec M. Cavaillon.) *Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris*, 23 mars 1907.

La racine du mésocôlon transverse peut anormalement descendre par soudure du mésocôlon transverse au péritoine pariétal au-dessous de cette racine. Nous avons observé l'inverse chez un adulte, la racine du mésocôlon transverse était anormalement remontée par soudure de ce mésocôlon au péritoine pariétal au-dessus de la racine. L'arrière-cavité des épiploons était beaucoup plus petite que normalement et le pancréas apparaissait dès l'ouverture faite de la cavité abdominale, recouvert par trois feuillets péritonéaux incomplètement fusionnés et encore isolables.

Cœcum rétro-colique et méso-iléon. (En collaboration avec M. Cavaillon.) *Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris*, 1907.

Quand le cœcum est primitivement accolé en position sous-hépatique, on peut voir se produire des modifications morphologiques intéressantes du côté du côlon et de la partie terminale de l'iléon. Trois fœtus et trois adultes, sur plus de cent sujets examinés, nous ont montré la disposition suivante :

Le côlon ascendant, dans sa partie initiale, a subi une dilatation énorme, aux dépens de sa paroi externe et antérieure, développant une vaste poche qui retombe *en besace* au devant du cœcum dont le fond est fixé en arrière. Le cœcum est ainsi devenu *rétro-colique*. Il doit s'agir là d'une adaptation fonctionnelle du côlon, le cœcum proprement dit étant insuffisant en raison de sa fixation précoce en situation haute.

De plus, la partie terminale de l'iléon prend une direction verticalement ascendante, continuant celle du côlon. Cet iléon est fixé par accolement jusqu'au voisinage de l'articulation sacro-iliaque. Sur certains sujets il est simplement soudé : sur trois autres il s'était isolé un *méso-iléon* à quatre feuillets, comparable en tous points au mésocôlon acquis, que nous avons signalé antérieurement.

Sur les culs-de-sac pleuraux rétro-œsophagiens. *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, 13 juin 1903, t. LV, p. 759.

Dans cette note, nous rapportons l'observation d'un homme possédant un énorme cul-de-sac pleural droit dont le fond dépassait la ligne médiane et atteignait le flanc gauche de la colonne vertébrale; la veine petite azygos était absente, la grande naissait à droite, puis longeait le flanc gauche de la colonne et enfin repassait à droite; l'œsophage était dans son ensemble dévié à gauche. Le fond des culs de-sac pleuraux droit et gauche étant presque au contact, tous les organes du médiastin postérieur se trouvent reliés à la colonne vertébrale par un méso formé par les deux plèvres médiastines droite et gauche, méso dont l'insertion longe le flanc gauche de la colonne vertébrale.

Documents recueillis à la salle de dissection (semestre d'hiver 1899-1900). *Bibliographie anatomique*, 1900, fasc. 1, 10 p., 4 fig.

Documents recueillis à la salle de dissection (semestre d'hiver 1900-1901). *Bibliographie anatomique*, 1901, fasc. 3, 27 p., 10 fig.

Documents recueillis à la salle de dissection (semestre d'hiver 1901-1902). *Bibliographie anatomique*, 1902, fasc. 3, 20 p., 6 fig.

Documents recueillis à la salle de dissection (semestre d'hiver 1902-1903). *Bibliographie anatomique*, 1903, fasc. 4, 14 p.

Dans ces documents, on trouve deux parties nettement tranchées; la première est une étude statistique; dans la seconde sont relatées des dispositions anatomiques anormales intéressantes soit par leur rareté, soit par leur mode de formation. Cette seconde partie ne saurait être analysée ici, je dirai seulement qu'elle renferme des observations concernant des os, des muscles, des nerfs, des vaisseaux et des organes, observations qui nous ont paru plus intéressantes ainsi groupées qu'émiettées en de multiples notes.

L'étude statistique qui constitue la première partie a été faite de la façon suivante :

J'ai dressé une liste de certaines dispositions anatomiques susceptibles de varier fréquemment et dont les variations sont faciles à constater. Ces listes ont été distribuées aux étudiants qui signalaient, lorsqu'ils les rencontraient au cours de la dissection, les dispositions sur lesquelles j'avais appelé leur attention.

J'ai soigneusement contrôlé leurs réponses, aussi puis-je affirmer que les résultats obtenus sont parfaitement exacts.

Les questions posées étaient au nombre de 53 pour le corps tout entier; elles portaient sur des dispositions musculaires, nerveuses, vasculaires et organiques. Pendant quatre ans, j'ai étudié de cette façon 194 cadavres; en ce qui concerne la tête et les membres, le nombre de sujets étudiés n'a été que de 98.

Les résultats obtenus ont été groupés de différentes façons. J'ai tout d'abord établi un pourcentage général. Puis j'ai édifié une statistique spéciale pour les hommes et une pour les femmes, afin de rechercher les différences sexuelles. Enfin, j'ai établi un pourcentage pour les aliénés et un autre pour les Lorrains.

Cette étude des Lorrains a été particulièrement féconde en résultats. Ce sont les travaux de Schwalbe et Pfitzner qui m'ont poussé à l'entreprendre. Ces auteurs ont montré que les proportions dans lesquelles on rencontre certaines dispositions anatomiques varient non seulement suivant les races auxquelles on s'adresse, mais aussi suivant les régions. Une étude statistique doit donc permettre de connaître les caractéristiques anatomiques des habitants d'une région donnée. C'est naturellement dans les dispositions anatomiques les moins stables qu'il faut commencer les recherches. Ainsi s'explique la composition des « feuilles de renseignement » de Schwalbe et Pfitzner et des miennes qui en diffèrent peu.

Je suis arrivé à mettre en évidence un certain nombre des caractéristiques anatomiques des habitants du pays lorrain, en comparant les statistiques de différents auteurs avec les miennes. Je me suis alors aperçu que certains muscles, par exemple, manquaient plus fréquemment dans ma statistique générale que dans les leurs ; j'ai vu, d'autre part, que ces mêmes muscles manquaient encore dans des proportions encore plus élevées dans ma statistique spéciale aux Lorrains. Il était dès lors certain que l'élévation du chiffre de la statistique générale était dû à la présence des Lorrains et que l'absence du muscle devait être considérée comme une de leurs caractéristiques anatomiques.

Parmi ces caractéristiques, je crois devoir ranger les dispositions suivantes :

1° *Absence complète du muscle péronier antérieur.*

Le tableau suivant, qui indique dans quelles proportions le muscle péronier antérieur a été trouvé absent, peut suffire comme démonstration.

Schwalbe et Pfitzner	8,2 p. 100.
Wood	9,8 —
Le Double	9,1 —
Ancel (Statistique générale)	16,8 —
Ancel (Lorrains)	21,1 —

2° *Absence fréquente du muscle plantaire grêle.*

Gruber	7,5 p. 100.
Schwalbe et Pfitzner	6,1 —
Le Double	5,4 —
Ancel (Statistique générale)	9,3 —
Ancel (Lorrains)	16 —

3° *Absence fréquente du quatrième tendon du court fléchisseur des orteils.*

Turner	10 p. 100.
Wood	16,1 —
Schwalbe et Pfitzner	23 —
Le Double	14 —
Ancel (Statistique générale)	25 —
Ancel (Lorrains)	32 —

4° *L'obturatrice, branche de l'hypogastrique.*

Chez les Lorrains, l'artère obturatrice naît de l'hypogastrique dans 83,8 p. 100 des cas.

Une proportion aussi élevée n'a jamais été signalée, si j'en crois l'article très documenté de Pfitzner sur l'origine de l'obturatrice. L'écart entre ce chiffre 83,8 et ceux que rapportent les auteurs (entre 65 et 80) et, en outre, l'écart entre ce même chiffre et celui que m'a fourni la statistique générale (74,2), montrent que la naissance fréquente de l'obturatrice aux dépens de l'hypogastrique doit être regardée comme une des caractéristiques anatomiques des Lorrains.

Mes recherches sur les Lorrains m'ont encore fait connaître d'autres faits intéressants ; j'en signalerai rapidement quelques uns.

En ce qui concerne l'absence du muscle petit palmaire, je trouve pour les Lorrains un chiffre très élevé, si on le compare à celui qu'ont fourni différents auteurs, et cependant le chiffre obtenu dans ma statistique générale est plus élevé encore. Le Double a calculé que sur 2,282 sujets étudiés par Wood, Gruber, Schwalbe et Pfitzner et lui-même, le petit palmaire, manque dans une proportion de 11, 2 p. 100. J'ai trouvé, pour les Lorrains 14,1 et dans la statistique générale 17,9. On peut conclure, que le muscle petit palmaire manque plus fréquemment chez les Lorrains que chez les individus étudiés jusqu'ici, sans distinction de race et de pays, mais il faut faire remarquer que l'absence fréquente de ce muscle ne saurait être considérée comme une caractéristique anatomique des Lorrains. En effet, Schwalbe et Pfitzner, dans leur statistique édifiée à Strasbourg, ont noté l'absence du petit palmaire dans 20,4 p. 100 des cas. Ce chiffre est plus élevé qu'aucun de ceux

obtenus jusqu'ici. Cette observation de Schwalbe et Pfitzner pourrait expliquer la proportion relativement considérable de l'absence du petit palmaire dans ma statistique générale, puisqu'un certain nombre des sujets que j'ai étudiés étaient nés en Alsace. Quoi qu'il en soit, et c'est là le point important, le muscle petit palmaire est fréquemment absent chez les Lorrains.

Chez eux, la division à angle aigu de la carotide primitive (disposition que l'on rencontre chez les individus à cou long) se présente un peu plus rarement que dans les statistiques édifiées à Strasbourg par Schwalbe et Pfitzner (77,4 au lieu de 80,9).

La multiplicité des artères rénales est aussi beaucoup plus fréquente chez les Lorrains que chez les autres individus examinés par moi. Les résultats pour les deux côtés droit et gauche sont en effet 20,4 et 19,3 dans la statistique générale ; 30 et 32,5 pour les Lorrains.

Je terminerai le rapide exposé par quelques remarques sur la division du nerf sciatique dans le bassin et au milieu de la cuisse.

Rosenmuller a depuis longtemps affirmé que la bifurcation précoce du nerf sciatique est plus fréquente chez les peuples du Nord que chez les méridionaux. J'ai cherché à savoir quelle valeur avait cette affirmation. Les recherches de Caloni ont montré que la bifurcation précoce du sciatique se rencontre chez les Italiens 26 fois sur 100.

De mon côté, j'ai observé la bifurcation du nerf sciatique dès son origine dans 25 p. 100 des cas chez les Lorrains, et la division de ce nerf au niveau de la moitié supérieure de la cuisse dans une proportion de 40,3 p. 100. La comparaison des résultats de Caloni avec les miens vient à l'appui de l'opinion de Rosenmuller ; elle montre, en effet, que la bifurcation précoce du nerf sciatique est plus fréquente chez les Lorrains (65,3) que chez les Italiens (26), c'est-à-dire le plus septentrional de ces deux peuples. Il y a quelques années, Cutone a déjà fait cette remarque en se servant de mes premiers résultats comme point de comparaison, et cet auteur a montré que la division précoce du nerf sciatique, plus fréquente chez les Lorrains que chez les Italiens, est en outre plus fréquente chez les Italiens que chez les Sardes et les Siciliens.

Les résultats de ma statistique générale et des statistiques spéciales pour les hommes et pour les femmes ne peuvent être exposés sans faire de nombreuses comparaisons et, par conséquent, sans grand développement : en les condensant, j'arriverais à une série de chiffres forcément sans intérêt ; aussi m'abstiendrai je d'analyser cette partie de mes recherches.

En ce qui concerne les aliénés, j'ai remarqué que le cæcum garde une position élevée dans des proportions relativement très considérables ; si l'on se rappelle que cette disposition élevée du cæcum est l'indice d'un arrêt de développement, cette constatation pourra présenter quelque intérêt. Un autre

fait digne de remarque consiste dans l'absence moins fréquente chez les aliénés des différents muscles que j'ai étudiés. D'autre part, l'apparition du muscle présternal et d'un troisième chef au muscle biceps brachial, est plus rare chez eux que chez les autres individus étudiés dans mes statistiques.

Contribution à l'étude du plexus lombaire chez l'homme. (En collaboration avec M. SENCERT.) *Bibliographie anatomique*, 1901, fasc. 4, 13 p., 6 fig.

Nous avons étudié 64 plexus ; beaucoup d'entre eux ne répondaient pas au type normal. Après avoir réalisé des tableaux montrant les points d'émergence de tous les nerfs prenant part à la constitution de nos plexus, nous avons cherché à nous faire une idée du sens général des variations de ces plexus.

Guidés par les recherches d'EISLER et de JHERING, nous avions cru pouvoir expliquer toutes les variations par la situation du nerf en fourche.

Nous avons dû y renoncer pour deux raisons. Tout d'abord, contrairement à l'assertion de HENLE, le nerf en fourche peut manquer et, d'autre part, la situation du nerf en fourche peut rester la même, tandis que varient les points d'émergence d'autres branches du plexus. Nous avons constaté l'absence du nerf en fourche dans quatre cas. Dans les deux premiers, le quatrième nerf lombaire envoie une racine à l'obturateur et une au plexus sacré ; le cinquième, une racine au crural et une au plexus sacré. Dans une autre observation, le quatrième nerf envoie seulement une branche au crural et une au plexus sacré. Dans le quatrième cas, la XXIV[e] paire spinale se divise encore en deux branches, une pour l'obturateur et une pour le plexus sacré Cette dernière disposition est, d'après JHERING, constante chez le gorille ; celle qui est réalisée dans notre troisième observation se retrouve chez l'orang (d'après RUGE) et le chimpanzé (CHAMPNEYS). Quant aux deux premières observations, elles ne sont qu'une combinaison des deux dernières.

Rejetant la situation du nerf en fourche comme base de la classification de nos plexus, nous les avons divisés de la façon suivante : plexus à quatre racines, plexus à cinq racines, plexus à six racines. L'étude des deux derniers groupes nous montre que ce sont des *plexus étalés*. L'étalement peut se faire vers le haut ou vers le bas.

L'étalement vers le haut est marqué par l'ascension du grand abdomino-génital fréquemment accompagnée de l'ascension du petit abdomino-génital, du fémoro-cutané et du génito-crural. Il n'en va pas de même pour le crural et l'obturateur qui, dans la grande majorité des cas, reçoivent leurs racines inférieures des XXIII[e] et XXIV[e] paires. Cependant, l'ascension se marque

quelquefois sur tout le plexus par l'adjonction pour ces deux nerfs d'une racine supplémentaire, née de la XXIe paire. L'étalement vers le bas est marqué par la descente du crural et de l'obturateur ou seulement d'un de ces deux nerfs. Le génito-crural subit, lui aussi, très souvent, ce mouvement de descente, ainsi que le petit abdomino-génital. Rien de pareil pour le grand abdomino-génital et le fémoro-cutané. L'étalement vers le haut affecte donc plus complètement le plexus que l'étalement vers le bas.

L'étalement dans les deux sens est marqué par les faits suivants: la plupart des nerfs du plexus ont des origines normales, seuls le grand abdomino-génital et le crural présentent des particularités. Le premier vient de la XXe paire. La troisième racine du second, absente, est remplacée par des filets issus de la XXVe paire.

Cette *notion d'étalement*, que nous avons introduite dans l'étude du plexus lombaire, s'accorde avec les faits beaucoup mieux que celles d'*ascension* ou de *descente* du plexus caractérisée par les termes de *plexus proximal* et *distal* employés par R. Bardeen et W. Elting.

On ne trouve jamais, en effet, d'ascension ou de descente réelle du plexus. Toujours les XXIe, XXIIe, XXIIIe et XXIVe paires spinales fournissent au plexus lombaire.

L'apparition d'une racine à la XXe paire ne peut suffire pour faire du plexus un plexus remonté, et la naissance d'une racine à la XXVe paire pour en faire un plexus descendu. Enfin l'existence de nos plexus étalés dans les deux sens nous oblige absolument à rejeter les termes d'ascension et de descente du plexus.

Mais le plexus lombaire ne varie pas que par étalement. Dans les plexus à quatre racines, on en trouve en effet qui diffèrent du plexus normal par le point d'émergence d'un ou plusieurs nerfs ou par l'absence de l'un d'eux. Les variations dont nous faisons l'étude ont porté dans 15 cas sur le génito-crural; dans 14 cas sur le fémoro-cutané; dans 15 sur l'obturateur et dans un sur le petit abdomino-génital et le génito-crural.

Nous avons trouvé dans la fréquence des variations du plexus lombaire des différences sexuelles très nettes. Les plexus complètement normaux existaient chez l'homme dans une proportion de 25 p. 100; chez la femme, de 5 p. 100 seulement.

En ce qui concerne l'étalement, nous sommes arrivé aux résultats suivants:

		Hommes	Femmes
		Pour 100.	Pour 100.
Plexus non étalés . . .	4 racines.	81,7	55
Plexus étalés	5 racines.	11,3	45
	6 racines.	6,8	0

L'étude des plexus lombaires, dans des cas où la colonne vertébrale possédait un nombre de vertèbres présacrées augmenté ou réduit, nous amène à

conclure contre Jenning : *chez l'homme, la situation du plexus lombaire n'a aucune valeur comme preuve de l'intercalation d'un segment vertébral.*

Variations numériques de la colonne vertébrale. (En collaboration avec M. Sencert.) *Comptes rendus de l'Association des anatomistes*, 3e session, Lyon, 1901, 7 p., 2 fig.

De quelques variations dans le nombre des vertèbres chez l'homme : leur interprétation. (En collaboration avec M. Sencert.) *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, année XXXVIII, n° 3, 1902, 41 p., 1 pl. double et 1 pl. simple.

Les variations dans le nombre des vertèbres sont appelées les unes avec et les autres sans compensation. Les premières sont caractérisées par l'augmentation du nombre des vertèbres d'une région, accompagnée d'une diminution du nombre des vertèbres d'une autre région (13 dorsales et 4 lombaires, par exemple). Elles s'expliquent facilement par transformation d'une vertèbre d'une région en vertèbre d'une autre région (transformation de la première lombaire en dernière dorsale par exemple).

Les variations non compensées consistent dans l'augmentation ou la diminution du nombre total des vertèbres. Celles qu'on a signalées jusqu'ici sont susceptibles d'être expliquées par l'une des deux théories suivantes : 1° troubles dans les mouvements du bassin ; 2° interpolation ou expolation.

Avec Rosenberg et contre Paterson, nous admettons que le bassin ne peut subir, au cours du développement, un mouvement de descente qui aurait pour résultat d'augmenter le nombre des vertèbres présacrées. La théorie des troubles dans les mouvements du bassin se réduit donc pour nous aux exagérations et aux retards dans le mouvement ascensionnel normal du bassin sur la colonne vertébrale, c'est-à-dire dans le développement du sacrum (1). Cette théorie ainsi transformée est, à notre avis, suffisante pour expliquer toutes les variations qui peuvent se présenter dans la partie inférieure de la colonne vertébrale. La théorie de l'interpolation ou de l'expolation nous paraît non seulement inutile, mais encore insoutenable, en ce qui concerne l'homme tout au moins. Les objections que nous avons à lui adresser s'appliquent aussi à la théorie de Dwight (irrégularité de segmentation) qui en procède directement.

---

(1) Le fœtus possède normalement un plus grand nombre de vertèbres que l'adulte. L'ilion entre en contact avec deux segments qui prennent ainsi la valeur de première et deuxième sacrées. Les trois vertèbres situées au-dessous complètent le sacrum. Au cours du développement, le bassin prend contact avec la dernière présacrée qui devient une première sacrée. En même temps le dernier segment du sacrum se dégage de cet os et se transforme en première coccygienne. Ce processus se répète plusieurs fois et s'arrête normalement quand le nombre des présacrées est réduit à vingt-quatre. Le bassin paraît ainsi subir un mouvement ascensionnel.

Sous le nom d'intercalation, JHERING désigne un processus qui se trahit par l'apparition d'une vertèbre et d'un segment nerveux supplémentaires entre deux vertèbres bien caractérisées. JHERING propose les deux termes d'interpolation et d'expolation pour rendre compte de ce processus chez un individu et réserve ceux d'intercalation et d'excalation pour un genre ou une espèce. L'auteur admet les variations numériques des segments de la colonne vertébrale par déplacement du bassin, mais il déclare que toutes les variations ne sont pas explicables de cette façon. Il se fonde pour le démontrer sur la situation du nerf en fourche. Chez la salamandre, qui possède 15 vertèbres présacrées, le nerf en fourche est le seizième nerf spinal. Dans certains cas, le nerf en fourche étant toujours le seizième, il y a 17 nerfs présacrés au lieu de 16; le nombre des vertèbres présacrées est alors augmenté d'une unité, la dix-septième est post-furcale (derrière le nerf en fourche). L'auteur admet un déplacement du bassin vers le bas pour expliquer ce fait. Dans d'autres cas présentant encore anormalement 16 vertèbres présacrées, le nerf en fourche est devenu le dix-septième nerf spinal. Il a gardé les mêmes rapports avec le sacrum qu'à l'état normal. JHERING voit là la preuve de l'intercalation d'un segment préfurcal.

De très nombreux auteurs admirent la théorie de JHERING; pourtant un assez grand nombre d'anatomistes, et non des moindres, se sont élevés contre la théorie de l'intercalation. Si GEGENBAUR, HUXLEY, FURBRINGER et ALBRECHT sont d'avis que, dans l'étude des variations de la colonne vertébrale, les nerfs ont une grande importance, OWEN, RUGE, EISLER, ADOLPHI et d'autres apportent des faits contre les conclusions de JHERING. Le nerf en fourche formant la base du système, c'est sur lui que doit porter l'attention. Il ressort clairement des travaux d'EISLER que la situation du nerf en fourche peut varier vers le haut ou vers le bas, la colonne vertébrale restant normale. Au lieu d'être, comme de coutume, formé par la vingt-quatrième paire spinale, EISLER cite des cas dans lesquels le nerf en fourche était à la vingt-troisième ou à la vingt-cinquième, la colonne vertébrale ne présentant aucune variation numérique.

L'inconstance dans la situation du nerf en fourche est très importante; il suffit pour la constater d'examiner un certain nombre de plexus lombaires. Il existe de nombreuses observations de changements dans la position de ce nerf dans le récent travail de R. BARDEEN et dans notre étude du plexus lombaire chez l'homme. Nous avons même réuni quelques cas dans lesquels le nerf en fourche tel que l'entend JHERING était absent.

Mais la preuve certaine que la situation du nerf en fourche ne saurait permettre de conclure à une intercalation ou à une excalation, nous l'avons trouvée dans les deux observations suivantes. Au lieu de 24 présacrées, chiffre normal, ces colonnes en possédaient 25. Suivant JHERING, si le nerf en fourche est formé par la vingt-cinquième paire, c'est qu'il y a eu une présa-

crée interpolée ; s'il est à la vingt-quatrième c'est que l'augmentation du nombre des vertèbres s'est faite par un mouvement de descente du bassin. Or, l'examen des plexus lombaires nous montre le nerf en fourche à la vingt-cinquième paire du côté droit et à la vingt-quatrième du côté gauche. Sur la même colonne on serait ainsi amené à conclure à l'interpolation d'un côté et à la descente du bassin de l'autre.

L'état du système nerveux ne peut donc pas permettre de démontrer l'interpolation ou l'expolation d'une vertèbre. Quant à la preuve tirée du caractère des vertèbres, preuve dont certains auteurs ont largement usé, elle ne nous paraît pas avoir grande valeur. Comment, en effet, affirmer que dans une colonne à six lombaires, par exemple, les autres parties de la colonne étant normales, il y a eu intercalation de la vingtième vertèbre parce que toutes les vertèbres ont leur aspect habituel, sauf cette vingtième qui possède certains caractères de dorsales et d'autres, de lombaires ; un arrêt dans l'ascension du bassin ne peut-il fournir un semblable résultat ? La colonne présacrée augmentée d'une unité par cet arrêt prématuré ne sera-t-elle pas soumise aux lois de l'accommodation et les vertèbres ne subiront-elles pas des changements qui nous expliqueront très clairement la constitution de cette vingtième ? N'avons-nous pas des preuves de ces transformations dans des cas multiples ? Les vertèbres, dites de transition, les première et dernière des différents segments, doivent être, d'après les lois de l'accommodation, beaucoup plus fréquemment modifiées que les autres ; aussi voyons-nous les auteurs trouver la vertèbre intercalée à l'union des régions cervicale et dorsale ou dorsale et lombaire ; c'est aussi à ce niveau qu'ils supposent habituellement s'être produite l'excalation d'une vertèbre dans les colonnes présacrées à 23 segments

Après avoir ainsi rejeté la théorie de l'intercalation de Jhering, nous montrons que seuls l'exagération ou le retard dans le développement du sacrum suffisent pour nous expliquer toutes les variations dans le nombre des vertèbres, quand ces variations portent sur les parties inférieures de la colonne vertébrale. Dans toutes nos colonnes ayant un nombre de présacrées anormales, nous trouvons dans la constitution des vertèbres lombaires sacrées et coccygiennes des preuves de l'exagération ou de l'arrêt de développement du sacrum. Nous montrons en outre que, dans des cas semblables, Tenchini, Dwight, Gérard, ont conclu à tort à une interpolation ou à une expolation.

Toutes les transformations qui se produisent dans la partie inférieure de la colonne vertébrale s'expliquent donc par l'histoire du développement du sacrum. Mais en est-il de même des transformations qui peuvent apparaître dans la partie supérieure ? Certainement non ; de nombreuses observations antérieures aux nôtres et quelques-unes des nôtres le démontrent.

Comment alors expliquer ces transformations ? Les auteurs l'ont essayé par les théories de l'intercalation, de la segmentation irrégulière, de l'ascension

et de la descente du thorax. Ayant rejeté les deux premières théories au sujet de la partie inférieure de la colonne, nous ne pouvons, pour les mêmes raisons, les admettre au sujet de la partie supérieure. La dernière théorie qui explique l'apparition d'une côte cervicale par l'ascension du thorax et l'apparition d'une treizième par la descente est insoutenable. En effet, on rencontre souvent ces signes d'exagération du développement dans le haut du thorax et pas de signes de régression dans le bas et inversement; mais, fait plus grave, ROSENBERG a signalé une colonne vertébrale dans laquelle on trouvait en même temps une côte cervicale, une treizième et une quatorzième côte thoracique.

D'après ROSENBERG, les modifications qui se produisent dans la colonne vertébrale sont l'expression de deux processus marchant en sens inverse. Dans la partie inférieure de la colonne, le processus de transformation est à direction proximale, transformant les vertèbres dorsales en lombaires, les lombaires en sacrées et les sacrées en coccygiennes; dans la région supérieure, au contraire, le processus de transformation est à direction distale et change les vertèbres dorsales en cervicales. Quelques vertèbres de la région dorsale constituent une zone neutre (dixième à la dix-huitième) sur laquelle aucun des deux processus ne tente d'agir. Ces deux tendances opposées agissent simultanément, pour transformer la colonne vertébrale et arrivent normalement à constituer le type 7 C + 12 D + 5 L + 5 S + 4 C.

Pour ROSENBERG, un retard manifesté dans les deux processus reproduit un état ancestral; c'est un pas vers le passé, tandis que l'exagération de deux tendances marque une progression, c'est un pas vers le futur.

Cette théorie est fort séduisante, mais nous n'avons pu l'admettre sans restrictions. Des recherches que nous avons faites dans la littérature ainsi que de nos observations, il résulte, en effet, qu'on peut ranger les colonnes vertébrales anormales étudiées jusqu'ici dans les quatre classes suivantes (1) :

1° Retard des deux processus de transformation dans les parties supérieure et inférieure de la colonne vertébrale. Cas de ROSENBERG, GRUBER, PILLING et LEBOUCQ;

2° Exagération des deux processus de transformation dans les parties supérieure et inférieure de la colonne. Cas de LEBOUCQ;

3° Exagération du processus de transformation agissant dans le sens proximal. Cas de BELLAMY, LEBOUCQ, DWIGHT, ANCEL et SENCERT;

4° Exagération du processus de transformation agissant dans le sens proximal et retard dans le processus de transformation agissant dans le sens distal.

(1) Pour admettre cette division, il faut, comme nous l'avons fait, rejeter toutes les théories autres que celles de ROSENBERG.

Nous avons relevé dans la littérature six observations que nous analysons de très près, les auteurs ayant conclu à une expolation, et nous y ajoutons une observation personnelle.

L'existence de nos troisième et quatrième catégories montre en somme que, si nous en croyions Rosenberg, nous nous trouverions amenés à admettre qu'une colonne vertébrale peut, dans certains cas, présenter des signes de progression et de régression; elle réaliserait en même temps un pas vers le passé et un vers le futur. Au point de vue philogénétique, l'un au moins des deux processus admis par Rosenberg n'a pas la valeur que cet auteur lui attribue. Nous sommes ainsi amenés à conclure :

Toutes les variations numériques des vertèbres et des côtes sont dues à deux processus de transformation : l'un bien défini agississant sur la partie inférieure de la colonne vertébrale, l'autre moins bien connu, manifestant son action sur la partie supérieure, ces deux processus agisant habituellement dans le même sens, quelquefois cependant en sens inverse l'un de l'autre. Ils n'ont pas, au point de vue phylogénétique, la signification qu'on leur a attribuée.

Sur les variations des segments vertébro-costaux chez l'homme. (En collaboration avec M. Sencert.) *Bibliographie anatomique*, t. X., fasc. 4, 1902, 26 p., 7 fig.

Nous nous sommes attachés à démontrer dans ce travail que les variations de nombre ou simplement de longueur des dernières côtes sont sous la dépendance du développement du sacrum. Cette idée nous avait été suggérée par les recherches antérieures que nous avions faites sur la colonne vertébrale.

Nous apportons 6 observations personnelles qui peuvent se résumer de la façon suivante :

Une colonne ne possède que 23 vertèbres présacrées au lieu de 24. La demi-côte est très réduite des deux côtés.

Deux colonnes ont plus de 24 vertèbres présacrées, 13 côtes de chaque côté dans les deux observations.

Deux autres colonnes ont un nombre normal de vertèbres présacrées (24). La première porte des 12es côtes longues, tandis que dans la 2e observation on trouve seulement 11 côtes à gauche et que la 12e est très réduite à droite.

Enfin, la dernière de nos observations porte sur une colonne à 25 présacrées avec 1re côte très réduite et 12es côtes longues des deux côtés.

On voit, par le résumé très succinct de ces observations, que l'augmentation des vertèbres présacrées (retard dans le développement du sacrum) s'accompagne de la présence d'une 13e côte, et qu'au contraire, lorsque le

nombre des vertèbres présacrées est réduit (exagération de développement du sacrum) la 12e côte disparaît, ou devient rudimentaire.

L'étude attentive du sacrum et du coccyx, dans les cas où le nombre des ver-

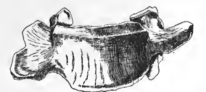


Fig. 14. — Homme adulte. Dernière vertèbre lombaire, face antérieure. Cette vertèbre, qui est la 25e et devrait être la 1re sacrée est restée lombaire, mais a subi une hémi-sacralisation droite, ce qui explique la transformation d'une de ses apophyses costiformes.



Fig. 15. — Sacrum appartenant à la même colonne vertébrale que la vertèbre de la figure précédente. Le sacrum est en retard dans son développement, ainsi que le montre l'immense hiatus ouvert entre les deux dernières vertèbres sacrées.

tèbres présacrées est normal, nous a permis de montrer que même dans ces cas on trouve des traces de retard dans le développement du sacrum, quand les 12es côtes sont longues, et des traces d'exagération dans le développement de cet os quand elles sont rudimentaires.

Ces preuves d'exagération ou de retard dans le développement, que nous avons trouvées dans nos observations et sur lesquelles nous avons insisté, sont les suivantes : 1° Preuves du retard dans le développement, sacralisation incomplète de la première vertèbre sacrée. Hiatus sacré ouvert entre les deux dernières sacrées, montrant que la dernière sacrée n'est pas encore devenue première coccygienne. Articulation sacro-iliaque se faisant aux dépens des trois vertèbres sacrées. 2° Preuves d'exagération dans le développement. Début de sacralisation de la dernière vertèbre lombaire, réduction de la 1re coccygienne dans des colonnes ayant un nombre normal des vertèbres présacrées.

Nous montrons en terminant que des observations d'autres auteurs publiées dans un autre but viennent appuyer nos observations et nous concluons : *les variations dans les côtes inférieures sont en rapport avec le développement du sacrum :*

a) A l'apparition de la 13e côte est lié un retard dans le développement du sacrum.

b) A la rudimentation ou la disparition de la 12e côte est liée une exagération dans le développement du sacrum.

Sur l'existence anormale chez l'homme d'une disposition veineuse propre à certains mammifères. *Bibliographie anatomique*, t. XII, 1903, 5 p., 5 fig.

Je décris dans ce travail une disposition particulière des veines iliaques observée chez une vieille femme et consistant essentiellement dans l'absence des deux veines iliaques primitives. Cette anomalie est intéressante, tout d'abord à cause de sa rareté. Mes recherches bibliographiques auraient été, en effet, absolument infructueuses si je n'avais trouvé dans l'atlas de BARKOW une figure montrant l'abouchement direct des veines iliaques internes et externes dans la veine cave. Aucune description n'accompagnait d'ailleurs cette figure. Mais ce qui fait surtout l'intérêt de cette disposition des veines iliaques chez l'homme, c'est qu'elle rappelle étrangement la disposition de ces mêmes veines chez un certain nombre de mammifères, comme les rongeurs et les microchéiroptères. L'histoire du développement du système vasculaire explique comment elle a pu se constituer chez l'homme.

Chez les rongeurs et les microchéiroptères, les veines iliaques gauches, qui se jettent dans la veine cardinale gauche, vont plus tard s'aboucher dans la veine cardinale droite et cela grâce à un phénomène de fusion qui réunit l'une à l'autre les parties inférieures des deux cardinales. Chez l'homme, cet abouchement des iliaques gauches dans la cardinale droite se réalise normalement par la création d'une voie anastomotique (qui sera la veine iliaque primitive gauche). Dans le cas qui nous intéresse, cette anastomose ne s'est pas

formée et l'abouchement s'est fait par fusion des deux cardinales comme chez les rongeurs.

Sur la persistance de la veine cave supérieure gauche chez l'homme. (En collaboration avec F. Villemin.) *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1907, 8 fig.

Nous décrivons dans ce travail un cas de persistance de la veine cave supérieure gauche. Le point intéressant de cette observation, c'est l'existence de l'anastomose entre les deux veines caves supérieures, anastomose qui a pris un développement normal ; ses dimensions sont en effet les mêmes que celles du tronc brachio-céphalique gauche des individus normaux.

On admet communément, depuis Gegenbaur, que la disparition de la veine cave supérieure gauche du fœtus est due à la formation de l'anastomose entre les deux veines caves supérieures; notre observation paraissant s'élever contre cette manière de voir, nous avons cherché tous les cas antérieurement publiés de persistance de la veine cave supérieure, pour voir si cette anastomose existait et avec quelle fréquence. Nous avons ainsi réuni 88 observations que nous avons rangées dans les quatre catégories suivantes :

1° L'anastomose entre les deux veines caves supérieures n'existe pas (58 cas) ;

2° L'anastomose entre les deux veines caves supérieures existe, mais son développement est de beaucoup inférieur à la normale (8 cas) ;

3° L'anastomose entre les deux veines caves supérieures existe ; elle est bien développée (4 cas) ;

4° La veine cave supérieure gauche existe seule (10 cas).

Pour les 8 derniers cas restant, nous n'avons pu nous procurer les travaux des auteurs, ni aucun renseignement concernant la présence ou l'absence de l'anastomose dans leurs observations.

L'étude critique et détaillée de ces différents cas nous amène aux conclusions suivantes :

La persistance de la veine cave supérieure gauche dans tous les cas est vraisemblablement due à la non-formation de l'anastomose entre les deux veines caves supérieures ou à une anomalie de direction de cette anastomose. On peut expliquer ces faits de la façon suivante :

1° L'anastomose entre les deux veines caves supérieures n'existe pas. La disposition veineuse est due à la non-formation de l'anastomose ;

2° L'anastomose entre les deux veines caves existe, mais son développement est de beaucoup inférieur à la normale. La veine cave gauche est volumineuse. Cette disposition est due à la direction transversale de l'anastomose ;

3° L'anastomose entre les deux veines caves est bien développée, la veine

gauche est beaucoup moins volumineuse que la droite. La cause de cette disposition réside dans ce fait que l'anastomose est moins oblique que le tronc brachio-céphalique gauche normal, mais n'est pas aussi transversale que dans le cas précédent ;

4° La veine cave supérieure gauche existe seule. Ces derniers cas s'expliquent encore par la direction de l'anastomose, qui est oblique de haut en bas et de droite à gauche.

II. — HISTOLOGIE

Recherches sur le développement des glandes cutanées de la salamandre terrestre. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1900.

J'expose dans cette note mes premiers résultats. Les conclusions de ces premières recherches sont les suivantes : les glandes de la peau de la salamandre terrestre se forment aux dépens de l'assise cellulaire la plus profonde de l'épiderme, qui ne perd, à aucun moment, ses connexions avec l'ébauche glandulaire.

Etude du développement des glandes de la peau des batraciens. *Archives de biologie*, 1901, t. XVIII, 33 p., 2 pl. doubles.

Ces recherches ont été faites chez *Salamandra maculosa* et complétées par l'étude de quelques autres batraciens (*Triton tæniatus*, *cristatus* et *palmatus*, *Alytes obstetricans*, *Siren lacertina*, *Amphiuma means*).

Je suis arrivé aux conclusions suivantes :

1° Les glandes cutanées des batraciens ont une origine ectodermique ;

2° L'ébauche glandulaire, née aux dépens des cellules de la couche profonde de l'épiderme, fait, en augmentant de volume, une saillie de plus en plus marquée dans le derme. Elle arrive à s'y trouver presque complètement contenue, mais garde toujours, au niveau de son pôle supérieur, un contact intime avec l'épiderme ;

3° Le canal excréteur est formé par une dépression de l'épiderme se produisant entre plusieurs cellules épidermiques. Le *stratum corneum* prend seul part à la dépression épidermique mais suivant toute son épaisseur ;

4° Le collet est constitué secondairement aux dépens du point d'union de l'épiderme avec le bourgeon glandulaire. Tout à fait au début de cette formation, on reconnaît à l'ébauche du collet deux parties : l'une interne et l'autre externe ;

5° Les petites et les grosses glandes de la salamandre ont un développement absolument semblable ;

6° Les glandes à venin ou grosses glandes arrivent à un développement plus complet que les petites et représentent des organes parfaitement différenciés en vue d'une fonction spéciale ;

7° Les fibres musculaires lisses qui pénètrent dans l'épiderme proviennent des cellules épidermiques, ne se différenciant par leur aspect allongé qu'après la pénétration du bourgeon dans le derme et restant chez l'adulte unies aux cellules épidermiques voisines par des ponts protoplasmiques.

A propos de l'origine des glandss cutanéss de la salamandre. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1900.

Sur l'origine des glandee cutanéee de la salamandre. *Compte rendus de l'Association des anatomistes*, 3e session, Lyon. Communication avec démonstration.

Notee sur l'origine des glandes cutanées dee batraciens. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1903.

Ces trois notes ont été écrites pour répondre à des objections successives qui avaient été faites à mon travail sur les glandes cutanées des batraciens, par Mme et M. Phisalix. Mes préparations ont été montrées au congrès de Lyon. J'avais en effet fait connaître mes résultats quelque temps après la publication d'un travail de Mme Phisalix. Cet auteur assignait aux glandes cutanées de la salamandre une origine mésodermique. A cette époque, eut lieu une controverse basée sur le fait suivant. Mme Phisalix avait affirmé que la jeune ébauche glandulaire se forme dans le derme, puis vient prendre contact avec la couche profonde de l'épiderme et enfin, dans un dernier stade, s'ouvre à l'extérieur. Je disais au contraire que la jeune ébauche glandulaire se forme dans l'épiderme et qu'au cours du développement, elle pénètre dans le derme sans jamais perdre ses connexions avec l'épiderme **(1)**.

Sur les premiéres phasee du développement de la glande génitale et du canal hermaphrodite chez « Helix pomatia ». *Bibliographie anatomique*, fasc. 10, 1902, 3 p.

La première ébauche de la glande génitale apparaît très tardivement, quelques jours avant l'éclosion, on la trouve dans le mésoderme ; primitive-

(1) Un travail de L. Fano sur le développement des glandes cutanées de *Triton cristatus* est venu trancher la question. L'auteur italien confirme mes résultats, non seulement en ce qui concerne l'origine ectodermique des glandes cutanées des batraciens, mais aussi sur le mode de formation du canal excréteur.

ment pleine, elle se creuse et donne naissance à des bourgeons toujours creux à leur origine, mais bientôt transformés en blocs cellulaires pleins par multiplication des cellules de leur paroi.

Le canal hermaphrodite se développe aux dépens d'une ébauche particulière par un arrangement spécial de certaines cellules mésodermiques. Il apparaît après la glande génitale, se soude à cette dernière, puis à l'utérus et au canal déférent.

Sur les premières différenciations cellulaires dans la glande hermaphrodite d'Helix pomatia. *Bibliographie anatomique*, fasc. 11, 1902, 4 p.

Je montre dans cette note que la glande génitale étant primitivement constituée par des éléments identiques entre eux, l'évolution se fait dans deux sens différents, *sexuel* et *nourricier*. L'évolution a lieu en outre suivant trois périodes successives ainsi décomposées : 1° apparition des éléments mâles; 2° apparition des éléments nourriciers ; 3° apparition des cellules femelles. Ces résultats ont un grand intérêt en ce qui concerne la question de la valeur des produits sexuels dans toute la série zoologique et aussi au sujet du déterminisme cellulaire du sexe. Je l'ai fait ressortir dans des travaux ultérieurs.

Les corps intracytoplasmiques dans l'ovocyte d'Helix. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1902, n° 27.

L'évolution des corps intracytoplasmiques de l'ovocyte d'Helix peut se résumer de la façon suivante :

1° Dans l'ovocyte très jeune, on peut mettre en évidence des filaments très fins dans le cytoplasme. Ces filaments, formés par des séries de petits microsomes, sont primitivement disséminés dans tout le protoplasme, ils présentent des réactions colorantes différentes de celles du cytoplasme ;

2° Les filaments se condensent en une zone périphérique qui diminue de plus en plus d'épaisseur, puis ils disparaissent ;

3° Pendant ce temps, tout le cytoplasme prend une stucture alvéolaire, sauf en une région spéciale, où vont apparaître des corps particuliers et dans une petite zone périnucléaire ;

La laque ferrique d'hématoxyline ou la safranine mettent en évidence, dans la région que nous venons de signaler, des filaments, formés eux aussi par de fins microsomes placés en série, puis, des bâtonnets et des boyaux de taille assez variable ;

4° L'affinité de ces différents corps pour les colorants nucléaires diminue peu à peu. Ils disparaissent bientôt et l'on ne trouve plus dans la région qui

les renfermait que des sphérules plus ou moins volumineuses et colorables par les réactifs acides;

5° Ces sphérules se dispersent sans ordre dans le cytoplasme; elles finissent par disparaître. La période d'accroissement de l'ovocyte est terminée.

Sur les mouvements de la chromatine et les nucléoles pendant la période d'augmentation de volume de l'ovocyte d'Helix. *Archives de zoologie expér. et génér.* Notes et revue, 1902, 5 p.

L'étude des nucléoles de l'ovocyte d'Helix avait déjà été tentée à différentes reprises, avant que j'entreprisse ce travail. Je montre d'abord comment Obst (l'auteur qui avait le plus récemment traité cette question) a décrit les premières phases du développement du nucléole dans les spermatogonies, croyant avoir affaire à des cellules femelles. Je reprends ensuite toute l'étude du développement du nucléole, en variant autant que possible la technique, et j'arrive à cette notion que le nucléole de l'ovocyte est un produit de déchet de la chromatine et qu'il subit dans l'intérieur du noyau un certain nombre de transformations chimiques. Sa constitution diffère ainsi de plus en plus de celle de la chromatine; il disparaît sans jouer aucun rôle dans la mitose.

Les résultats auxquels m'a conduit l'étude de la période d'accroissement de l'ovocyte peuvent être groupés de la façon suivante :

1° La chromatine du jeune ovocyte se condense sous forme de petits nucléoles qui prennent dans le noyau une situation périphérique;

2° Un réseau se constitue aux dépens des nucléoles nucléiniens;

3° Le réseau se rompt, ses filaments s'épaississent et forment un nombre irrégulier de pelotons disséminés dans le noyau;

4° Les fils qui constituent les pelotons se fusionnent entre eux ; des taches chromatiques irrégulières prennent ainsi naissance;

5° Un nouveau réseau se constitue aux dépens de ces taches chromatiques;

6° Au moment où la nucléine commence à devenir périphérique, de petits nucléoles parachromatiques apparaissent; l'emploi de la safranine combinée avec l'hémalun permet de les différencier nettement des nucléoles nucléiniens très nombreux à ce moment;

7° Les nucléoles parachromatiques se fusionnent les uns avec les autres, leur nombre diminue rapidement; il n'en reste bientôt plus qu'un seul relativement très volumineux;

8° Ce gros nucléole change de nature; il prend les colorants du cytoplasme; de parachromatique il devient plasmatique;

9° Pendant que s'opèrent ces transformations, les taches chromatiques ont pris naissance dans le noyau. Au sein de ces taches se forme de la substance parachromatique qui viendra se fondre dans le gros nucléole et donnera ainsi des figures très variées et entre autres des nucléoles doubles;

10° Le nucléole naît aux dépens de la chromatine; il subit dans l'intérieur du noyau une transformation chimique et ne paraît pas être utilisé par l'ovocyte pendant ou après la période d'accroissement; il semble constitué par un produit de déchet.

La réduction numérique des chromosomes dans la spermatogenèse d'Helix pomatia. *Bibliographie anatomique*, fasc. 2, t. XI, 4 p.

L'étude des éléments mâles de la glande génitale d'*Helix* m'a permis de mettre en évidence les faits suivants concernant la réduction numérique des chromosomes. Vom Rath et Bolles Lee, les deux auteurs qui ont étudié cette question, soutiennent deux opinions différentes. Pour Vom Rath, le nombre des chromosomes, qui est de 24 dans les cellules sexuelles primordiales, s'élève à 48, puis tombe à 12 après les deux divisions réductrices. Bolles Lee, considérant comme impossible la différenciation entre les ovogonies et les cellules sexuelles primordiales, laisse de côté l'étude de ces dernières et commence ses recherches sur la spermatogenèse par la spermatogonie. Pour cet auteur, la réduction numérique n'existe pas, le nombre des chromosomes est toujours égal à 24, c'est-à-dire, si l'on en croit l'affirmation de Platner, à un nombre égal au nombre typique des chromosomes de l'espèce.

Les recherches que j'ai faites sur les premières divisions de segmentation de l'œuf d'*Helix*, m'ont montré que le nombre typique des chromosomes est 48 et non pas 24.

En outre, j'ai toujours trouvé, comme Bolles Lee, 24 chromosomes dans les spermatogonies et les deux ordres de spermatocytes, mais j'ai pu compter et j'ai figuré, dans les cellules progerminatives mâles, 48 chromosomes, c'est-à-dire un nombre égal au nombre typique des chromosomes de l'espèce.

La réduction numérique existe donc chez *Helix;* elle s'opère au moment de la mitôse des spermatogonies. L'étude des différentes phases de cette mitôse des spermatogonies m'a permis de montrer qu'elle servait à réaliser une division numérique des chromosomes et non pas, comme le voudrait Bolles Lee, une division qualitative au sens de Weismann. Cette division qualitative ne se produit que plus tard, pendant les divisions spermatocytaires.

Il y a, en effet, dans la spermatogenèse d'*Helix*, non seulement une réduc-

tion numérique des chromosomes, mais encore une réduction qualitative et quantitative de la chromatine réalisée par la division des spermatocytes de deuxième ordre.

Sur le « Nebenkern » des spermatocytes d'« Helix pomatia ». *Bibliographie anatomique*, fasc. 3, t. XI, 1902, 7 p.

De multiples opinions ont été émises sur l'origine du *Nebenkern*, son rôle et sa destinée. On admettait, avec Bolles Lee, que le *Nebenkern* des cellules mâles d'*Helix pomatia* provient de la portion apicale du fuseau et que c'est un corps en dégénérescence qui disparaît dans le cytoplasme sans laisser de résidu. Ce *Nebenkern* m'est au contraire apparu comme le résultat de la transformation de certains filaments cytoplasmiques différenciés que j'ai pu mettre en évidence à l'aide de la laque ferrique d'hématoxyline. Ces filaments

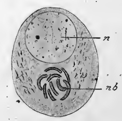


Fig. 16. — Nebenkern dans un spermatocyte d'*Helix*. On voit de chaque côté du Nebenkern des filaments cytoplasmiques en voie de disparition (1).

ont de grandes analogies avec ceux que j'ai décrits dans l'ovocyte et avec ceux que de nombreux auteurs considèrent dans d'autres objets comme des filaments ergastoplasmiques.

Parmi les faits qui m'ont empêché d'admettre l'opinion de Bolles Lee, je rappellerai seulement que j'ai rencontré des spermatocytes ne possédant pas de *Nebenkern* et dont le fuseau avait complètement disparu, fait incompréhensible dans la manière de voir de Bolles Lee ; de tels spermatocytes renfermaient toujours en très grand nombre des filaments cytoplasmiques différenciés.

(1) Cette figure a été reproduite dans le *Traité d'histologie* de A. Prenant, Bouin et Maillard, t. I, fig. 62.

L'évolution du *Nebenkern* dans les spermatocytes me semble pouvoir se résumer de la façon suivante :

1° Les spermatocytes très jeunes ne renferment pas de *Nebenkern*. Leur cytoplasme est rempli de fins filaments, très courts, très colorables par la laque ferrique d'hématoxyline ;

2° Le *Nebenkern* apparaît au-dessous du noyau et se constitue aux dépens de ces filaments cytoplasmiques (fig. 16) ;

3° Il augmente de volume au fur et à mesure que les filaments disparaissent. Il forme un corps de plus en plus compliqué qui se fragmente au début de la mitôse et disparaît ;

4° Le *Nebenkern* n'a rien de commun avec le fuseau, la sphère attractive ou le noyau. Il naît aux dépens des filaments cytoplasmiques différenciés ; c'est un corps qui dégénère et n'est pas utilisé dans l'édification de la figure achromatique.

Le *Nebenkern* ne représente, à mon avis, qu'une phase de l'évolution des formations intracytoplasmiques.

Sur le déterminisme cyto-sexuel des gamètes. Glandes génitales d' « Helix pomatia » sans ovocytes. *Archives de zoologie expérimentale et générale.* Notes et revue, 1902, 7 p., 2 fig.

J'ai rencontré une glande génitale d'Helix dans laquelle les cellules femelles n'existaient pas. Normalement on trouve dans la glande génitale d'Helix une couche de cellules nourricières formant une barrière ininterrompue entre les cellules mâles qui sont en dedans et les cellules femelles qui sont en dehors. Dans la glande qui fait le sujet de cette note, les cellules qui sont en dehors de la couche nourricière n'ont pas disparu, mais ce sont des éléments mâles comme ceux qui sont en dedans de la barrière nourricière.

Cette observation est importante au point de vue du déterminisme cyto-sexuel et donne à penser que des cellules sexuelles primitivement indifférentes deviennent mâles ou femelles suivant les conditions spéciales qu'elles rencontrent dans la glande génitale au moment de leur apparition.

Sur l'hermaphrodisme glandulaire accidentel et le déterminisme cyto-sexuel des gamètes. *Archives de zool. expér. et géné.* Notes et revue, 1902, 10 p.

C'est dans ce travail que j'ai formulé ma théorie du déterminisme cyto-sexuel des gamètes, sur laquelle je reviendrai dans l'analyse du travail suivant.

Histogénèse et structure de la glande hermaphrodite d' « Helix pomatia ». *Archives de biologie*, 1902 et *Thèse de doctorat ès sciences*, 263 p., 6 p. doubles, 1 p. simple (1).

J'ai suivi l'évolution de la glande génitale d'*Helix pomatia* depuis son apparition jusqu'à la période de maturité des produits sexuels.

Mes recherches ont tout d'abord porté sur l'ébauche génitale primordiale.

La plus jeune ébauche que j'aie pu connaître, était constituée par un petit amas cellulaire situé dans l'épaisseur de la bande mésodermique qui tapisse la poche nourricière. Elle apparaît très tardivement au cours du développement ontogénétique ; je n'ai en effet commencé à l'apercevoir que dans les quelques jours qui précèdent l'éclosion. Les éléments constituants de cette jeune ébauche augmentent rapidement de nombre par division indirecte. De cette façon, se constitue une petite masse pleine, au sein de laquelle apparaît bientôt une lumière. Le canal hermaphrodite qui s'est développé indépendamment de la glande, mais dans l'épaisseur de la même bande mésodermique, se soude à la glande génitale d'une part et aux voies excrétrices de l'appareil génital d'autre part. Tandis que s'effectue cette soudure, la glande creuse se complique ; elle forme de nombreux bourgeons et prend bientôt un aspect de houppe ou de grappe. Les auteurs qui avaient étudié les premiers développements de la glande génitale d'*Helix* admettaient que tout l'appareil génital se forme d'une seule pièce et aux dépens d'une seule ébauche. Les résultats que j'ai obtenus s'accordent avec ceux plus récents de Brock chez un animal voisin, la limace.

L'étude cytologique de la première ébauche de la glande génitale m'a mis de suite en face d'un problème important, rendu très intéressant par les spéculations si connues de Weissmann sur la continuité du plasma germinatif ancestral, spéculations qui ont reçu dans ces dernières années des confirmations dans les travaux de Boveri et Hæcker entre autres.

Il s'agit de savoir si, chez un être vivant, les cellules germinatives et les cellules végétatives, le germen et le soma, constituent deux groupes bien distincts ou si, au contraire, les cellules sexuelles peuvent provenir de cellules somatiques non spécifiques.

Il était intéressant pour moi de trancher la question en ce qui concerne *Helix pomatia*.

L'étude du développement de la glande génitale m'a montré que, dès le moment où la jeune ébauche est constituée par quelques éléments, dès l'instant où elle devient reconnaissable, aucune cellule voisine ne viendra se

(1) Certains de mes résultats ont été signalés dans le *Traité d'histologie* de Prenant, Bouin et Maillard.

joindre à elle pour augmenter le nombre des cellules sexuelles. Toutes les cellules de la glande génitale proviennent des quelques éléments réunis pour former l'ébauche primordiale dont les cellules se multiplient par caryocinèse. Mais d'où vient cette ébauche primordiale elle-même ? C'est ce que je ne saurais dire, mes recherches n'ayant pas porté sur une période de l'ontogenèse suffisamment reculée pour élucider cette partie du problème. Cependant j'ai pu suivre jusqu'à une phase relativement reculée du développement les

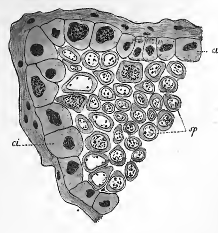


Fig. 17. — Fond d'un cul-de-sac de la glande hermaphrodite d'un jeune Helix mesurant 20 millimètres de diamètre.

Sp, spermatogonies; Cl, cellules épithéliales indifférentes dessinant une rangée régulière sur la face interne de la paroi conjonctive. Parmi les spermatogonies on voit quelques cellules plus volumineuses, ce sont des cellules progerminatives mâles n'ayant pas encore subi la division cytodécrétique qui doit donner naissance aux spermatogonies (1).

cellules souches des éléments sexuels, et les résultats que j'ai obtenus peuvent être considérés, en partie, comme une confirmation de ceux de Boveri et de Hæcker. Chez *Helix*, le germen et le soma paraisssent bien indépendants l'un de l'autre.

Après avoir terminé l'étude de l'ébauche génitale primordiale, j'ai suivi

(1) Ces trois figures (17, 18 et 19) ont été représentées dans le *Traité d'histologie* de Prenant, Bouin et Maillard, t. I, p. 790 et 791.

l'évolution des éléments qui tapissent les culs-de-sac dont l'agglomération constitue la glande génitale. Nous entrons dans une nouvelle période du développement de cotte glande, dans la période de détermination cellulaire et de première apparition de l'hermaphrodisme glandulaire.

Lorsque la lumière apparait dans l'ébauche de la glande génitale, formée par une masse pleine, les éléments constituants de cette ébauche s'agencent en une couche à une seule assise et lorsque les culs-de-sac prennent naissance par bourgeonnement aux dépens de cette ébauche, ils sont, eux aussi, dès leur origine, tapissés par une assise cellulaire unique, véritable épithélium germinatif. Quelques-unes de ces cellules augmentent de volume ; les blocs

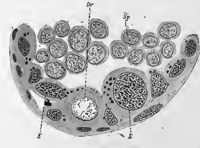


Fig. 18. — De nombreuses cellules épithéliales indifférentes se sont transformées en cellules nourricières E. Dans la lumière du cul-de-sac glandulaire on voit des spermatogonies Sp. En dehors des cellules nourricières, entre elles et la paroi, se trouve un jeune ovocyte. Au voisinage de l'ovocyte, les cellules nourricières deviennent très volumineuses.

chromatiques du noyau se fusionnent les uns avec les autres et donnent naissance à des taches reliées entre elles par des filaments plus ou moins volumineux. J'ai nommé la cellule qui présente cet aspect *cellule progerminative indifférente.* Cette cellule continue à évoluer ; elle croît de plus en plus et le noyau plus rapidement que le cytoplasme. En même temps, une partie de la chromatine perd son affinité pour les colorants spécifiques, tandis que le reste s'agence, sous forme de taches parfaitement rondes ou nucléoles nucléiniens. Tels sont les principaux phénomènes qui président à la naissance de la *cellule progerminative mâle.* Cette cellule nouvelle se divise et donne naissance à des spermatogonies ; c'est donc bien la cellule mâle, souche de la lignée sexuelle mâle.

Pendant que se produisent ces transformations, les éléments restés indifférents, se multiplient et se disposent suivant deux couches appliquées l'une

sur l'autre contre la paroi du tube glandulaire. Des deux couches de cellules indifférentes, l'une est périphérique et l'autre centrale par rapport à la première. Les cellules de la couche centrale augmentent de volume, tout en conservant l'aspect primordial de leurs noyaux ; en même temps, apparaissent, dans le cytoplasme de ces éléments, des grains colorables par l'acide osmique. Ces cellules de la couche centrale se transforment ainsi en cellules nourricières. En dedans d'elles, du côté de l'axe du tube, se trouvent les spermatogonies.

Les cellules de la couche périphérique donnent naissance à des cellules progerminatives indifférentes.

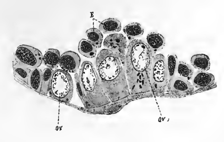


Fig. 19. — Cette figure montre un groupe d'ovocytes (ov.) appliqués contre la paroi du cul-de-sac glandulaire. Au-dessus de ces ovocytes se trouve une rangée de cellules nourricières (E). Les spermatogonies qui se trouvent en dedans des cellules nourricières n'ont pas été représentées sur ce dessin.

Mais ces nouvelles cellules progerminatives indifférentes ne subissent plus la même évolution que celles apparues antérieurement. Elles augmentent beaucoup plus rapidement de volume, et le cytoplasme beaucoup plus que le noyau ; leur chromatine se fragmente en un très grand nombre de petits nucléoles nucléiniens qui s'orientent à la périphérie du noyau. En outre, dans le cytoplasme pénètrent des grains colorables par l'acide osmique. La cellule femelle est constituée ; c'est un jeune *ovocyte* qui naît directement, comme on le voit, d'une cellule progerminative indifférente, sans passer par les stades d'ovule primordial et d'ovogonie.

Les ovocytes sont disposés par groupes ; dans chaque groupe un seul persiste ; les autres dégénèrent ou disparaissent et se transforment en cellules nourricières.

La glande génitale possède, dès maintenant, des cellules mâles, situées dans l'intérieur du tube ; tout autour d'elles, une assise parfaitement continue d'éléments nourriciers ; enfin, en dehors de cette barrière nourricière, entre

elle et la paroi du tube glandulaire, s'étale une couche de cellules indifférentes, interrompue çà et là par des ovocytes.

Les différenciations cellulaires dans la jeune ébauche d'*Helix pomatia* peuvent se résumer de la façon suivante :

1° Apparition des cellules mâles;

2° Apparition des cellules nourricières ;

3° Apparition des cellules femelles.

L'étude de ces premières différenciations cellulaires m'a placé en face d'un grand nombre de problèmes à la solution desquels j'ai cherché à contribuer en ce qui concerne *Helix pomatia*. Je me suis tour à tour occupé des divisions amitosiques, de la multiplication des ovules primordiaux, des deux ordres de spermatogonies, de l'origine de l'œuf, de la valeur et de la signification des produits sexuels et enfin du déterminisme du sexe. Je n'insisterai ici que sur les deux dernières questions.

VALEUR ET SIGNIFICATION DES PRODUITS SEXUELS

La majorité des auteurs admettent, sans que le fait soit parfaitement démontré, que les cellules femelles de l'ovaire sont les représentants des cellules mâles du testicule ; éléments mâles et éléments femelles sont homologues. Les cellules de soutien du testicule correspondraient aux cellules folliculeuses de l'ovaire. Sedwig Minot, Van Beneden, Sabatier, Prenant, etc., se sont élevés contre cette manière de voir ; pour ces auteurs, les cellules de soutien du testicule représentent l'élément femelle dégénéré, et la cellule folliculeuse de l'ovaire n'est autre que la cellule mâle transformée en élément nourricier. Au cours de leur argumentation, les partisans de l'une ou de l'autre théorie en arrivent presque régulièrement à s'occuper des premiers développements de la glande hermaphrodite. Mais comme toutes leurs observations n'ont été faites que chez des animaux à sexes séparés, ils se trouvent réduits à des suppositions.

Y a-t-il ou non dans la glande hermaphrodite des cellules sexuelles indifférentes, donnant naissance par division d'une part à des éléments mâles et d'autre part à des éléments femelles? Les cellules nourricières sont-elles des éléments spéciaux que rien ne rapproche à aucune période de leur développement des cellules sexuelles, ou au contraire sont-ce des éléments séminaux transformés? Ces questions importantes étant demeurées sans réponse, on comprend parfaitement que le champ soit resté ouvert aux hypothèses.

Mes recherches me permettent de résoudre ce problème. Nous avons vu en effet que, dès l'époque la plus reculée du développement, les cellules épithéliales se différencient dans deux sens nettement opposés, le sens sexuel et le sens nourricier, pourrais je dire. Les premières différenciations des cellules épithéliales dans le sens sexuel sont communes, au point de vue cytologique,.

aux futures cellules mâles et femelles. Ce n'est que dans un stade ultérieur qu'elles changeront d'orientation pour devenir des cellules progerminatives mâles ou des ovocytes. Cette différenciation primitive des cellules de la glande génitale hermaphrodite dans deux sens différents (sexuel et nourricier) montre donc que tout ce qui n'est pas mâle dans un testicule n'est pas obligatoirement femelle et qu'il y a place pour un élément spécial, nourricier.

La cellule de soutien ne représente donc pas l'élément femelle dans le testicule et la cellule folliculeuse ne correspond pas à l'élément mâle dans l'ovaire. Cellule de soutien et cellule folliculeuse sont des éléments non sexuels développés à côté des cellules mâles ou femelles dans le testicule ou l'ovaire et à côté des représentants des deux lignées séminales mâle et femelle dans la glande hermaphrodite d'*Helix*.

DÉTERMINISME CYTO-SEXUEL DES GAMÈTES (1)

J'ai donné à la cellule épithéliale en voie de transformation sexuelle et ayant déjà subi une certaine évolution, le nom de cellule progerminative indifférente. Il me fallait tout d'abord justifier cette appellation.

La cellule épithéliale, orientée dans le sens sexuel, passe par le stade de cellule progerminative indifférente, soit qu'elle arrive à se transformer ensuite en cellule progerminative mâle, soit qu'elle donne plus tard naissance à un ovocyte. L'existence de cette similitude, dans les premières transformations, pourrait déjà faire supposer que la cellule sexuelle jeune est bien réellement indifférente. Mais il y a d'autres preuves de cette indifférence. J'ai eu sous les yeux une glande génitale d'*Helix pomatia* qui ne renfermait pas d'ovocyte, mais possédait des groupes cellulaires anormaux ayant dans la glande une situation absolument semblable à celle des ovocytes normaux. Ces groupes cellulaires étaient insinués entre la couche des cellules nourricières et la paroi du tube glandulaire; c'est bien là la situation que nous avons reconnue aux ovocytes des glandes normales. Comme ces derniers, les groupes cellulaires apparaissaient de distance en distance dans la glande génitale. La constitution de cette glande particulière peut ainsi se résumer en deux mots : glande normale dans laquelle chaque ovocyte est remplacé par un groupe de cellules. Ces cellules sont des spermatogonies, ainsi que le démontrent les figures chromatiques réalisées pendant les premières phases de la mitose.

Dans deux autres glandes, j'ai trouvé quelques ovocytes situés en dedans de la barrière nourricière, au milieu des cellules mâles.

Ainsi, certaines des cellules progerminatives indifférentes qui évoluent

(1) La théorie du déterminisme cyto-sexuel des gamètes que j'ai édifiée a été reproduite dans le *Traité d'histologie* de PRENANT, BOUIN et MAILLARD, t. I, p. 790 et suivantes.

normalement dans le sens mâle, peuvent, dans certains cas, donner naissance à des éléments femelles, et toutes les cellules progerminatives qui deviennent normalement des éléments femelles peuvent, dans certains cas, donner naissance à des cellules mâles. Il faut, de toute nécessité, que ces cellules soient à une certaine période de leur évolution des cellules sexuelles indifférentes. L'existence de la cellule progerminative indifférente est donc bien une réalité.

Un autre fait, tout en rendant plus vraisemblable l'indifférence primitive de la cellule progerminative, peut faire entrevoir les causes de son orientation dans le sens mâle ou femelle. *Toutes* les cellules progerminatives indifférentes qui existent dans la glande génitale d'*Helix*, *avant* l'apparition des éléments nourriciers, se transforment en cellules progerminatives mâles, et inversement, *toutes* les cellules progerminatives indifférentes qui apparaissent *après* les éléments nourriciers, donnent naissance à des cellules femelles. Je n'ai pas rencontré *une seule* exception à cette règle dans toutes les glandes jeunes que j'ai examinées.

La cellule sexuelle jeune apparaît donc bien indifférente, et morphologiquement la cause de son orientation dans le sens mâle et dans le sens femelle me semble résider dans la présence ou l'absence des cellules nourricières qui sont des éléments pourvus d'un matériel spécial, dont une partie est colorable en noir par l'acide osmique. Leur apparition, dans la glande génitale qui en était jusque-là dépourvue, transforme bien certainement les conditions dans lesquelles se trouvent les éléments qui la constituent, et il n'y a rien d'étonnant à ce que ces conditions nouvelles aient sur eux une certaine influence.

Si l'on admet cette manière de voir, les cas si fréquents d'hermaphrodisme glandulaire accidentel qui ont toujours tant gêné les théoriciens deviennent facilement explicables. En effet, si l'époque d'apparition des cellules nourricières a, sur l'évolution des cellules sexuelles indifférentes, l'action prépondérante que je lui ai reconnue, on peut admettre que, chez un animal dioïque, les choses se passent de la façon suivante.

Lorsque les cellules épithéliales se différencient en cellules sexuelles avant l'apparition des éléments nourriciers, elles évoluent toutes en cellules mâles, et la glande génitale est un testicule. Inversement, quand les cellules épithéliales se différencient en cellules sexuelles après l'apparition des éléments nourriciers, elles évoluent toutes dans le sens femelle; la glande génitale est un ovaire. Mais, si quelques-unes de ces cellules épithéliales se différencient en cellules sexuelles après l'apparition des éléments nourriciers dans le premier cas, et avant dans le second, on verra apparaître des ovocytes dans un testicule, des cellules mâles dans un ovaire. On pourra ainsi trouver tous les intermédiaires entre la glande unisexuée et la glande hermaphrodite, possédant les deux parties mâle et femelle également développées. En somme, si l'apparition des cellules sexuelles n'a pas lieu complètement avant ou com-

plètement après celle des éléments nourriciers, s'il y a le moindre chevauchement, *l'hermaphrodisme glandulaire apparaît.*

Cette généralisation aux animaux dioïques des faits observés chez un hermaphrodite ne me met pas en contradiction avec les faits connus. Au contraire, elle cadre parfaitement avec les observations d'hermaphrodisme successif. Les hermaphrodites successifs sont protandres ou protogynes; les premiers sont de beaucoup les plus nombreux. Lorsque l'étude des premiers développements de leur glande génitale a été faite, on s'est aperçu (Wheeler entre autres chez *Mysostoma glabrum*) que les éléments mâles apparaissent avant les cellules femelles. Mais l'attention des auteurs n'a pas été attirée sur l'époque d'apparition des éléments nourriciers.

ÉTUDE CYTOLOGIQUE DES ÉLÉMENTS SEXUELS

Je reprends, en les complétant, les observations que j'ai faites antérieurement, sur les éléments mâles et femelles, sur la réduction chromatique dans la spermatogenèse, sur le nebenkern des spermatocytes, les corps intracytoplasmiques, et les nucléoles de l'ovocyte. Je ne rappellerai pas mes résultats à ce sujet, les ayant déjà signalés plus haut.

Au sujet du follicule ovarique, je montre qu'il se forme assez longtemps après le début de la période d'accroissement. Les cellules de la couche périphérique qui sont restées indifférentes servent à le constituer. Les éléments qui appartiennent à cette assise et avoisinent l'ovocyte s'insinuent entre lui et les cellules nourricières d'un côté et entre lui et la paroi de l'autre. Ces éléments s'aplatissent beaucoup et sont difficiles à reconnaître entre les cellules nourricières et l'ovocyte; aussi les auteurs qui parlent du follicule de l'œuf d'*Helix* entendent-ils par là non pas les vraies cellules folliculeuses, mais les cellules nourricières.

Les éléments folliculaires qui tapissent la paroi sont plus gros et plus connus ; ils ne pénètrent pas dans l'ovocyte où ils seraient digérés, ainsi que l'affirment Platner et Obst ; la nutrition de la cellule femelle se fait autrement;

Ce sont les cellules nourricières qui lui fournissent du matériel de réserve. Dans ces cellules nourricières, le matériel nutritif n'a pas partout la même constitution chimique. Une partie peut être mise en évidence par l'acide osmique, l'autre n'apparaît qu'après action de l'hématoxyline cuivrique, d'après le procédé de Weigert.

Sur le déterminisme cyto-sexuel des gamètes. Période de différenciation sexuelle dans la glande hermaphrodite de « Limax maximus ». *Archives de zool. expér. et géne.* Notes et revue, 1903, 11 p., 3 fig.

Contre la théorie du déterminisme cyto-sexuel des gamètes que j'ai édifiée, pouvait s'élever l'exemple des hermaphrodites protogynes; si, en effet, dans

les premières périodes du développement d'une glande génitale, les cellules femelles se montrent avant les cellules mâles, même sans être renseigné sur l'époque d'apparition des éléments nourriciers, on peut affirmer que la généralisation que j'ai faite n'est pas justifiée.

De semblables faits n'avaient été signalés que par un seul auteur. Babor affirme que chez certaines espèces de limaces ce sont les cellules femelles qui apparaissent les premières, les éléments mâles ne se montrent que longtemps après.

J'ai cru devoir vérifier les assertions de cet auteur et j'ai étudié la période de différenciation sexuelle dans la glande de *Limax maximus*, animal au sujet duquel Babor a été particulièrement affirmatif. Les résultats que j'ai obtenus m'ont permis de contredire formellement cet auteur. Chez *Limax maximus* comme chez *Helix*, on voit tout d'abord apparaître les cellules mâles, puis les cellules nourricières et seulement enfin les cellules femelles. A part quelques légères différences, les choses se passent comme chez *Helix*, et l'exemple des limaces, au lieu de s'opposer à ma manière de voir, vient au contraire lui fournir un vigoureux appui.

Ce travail sur la glande génitale de *Limax maximus* me permit de conclure : la glande hermaphrodite dans laquelle les cellules femelles apparaissent avant les éléments mâles, reste encore à découvrir, et la théorie que j'ai édifiée sur le déterminisme cyto-sexuel des gamètes n'est en désaccord avec aucun fait connu.

Les follicules pluriovulaires et le déterminisme du sexe. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1903.

J'apporte dans cette note quelques observations de follicules pluriovulaires, en particulier chez la chienne. Je rapproche ensuite les deux faits suivants : 1° l'existence de ces follicules chez la femme ; 2° les grossesses gémellaires à un placenta dans lesquelles les enfants sont toujours de même sexe. Ce rapprochement me donne à penser que le sexe n'est pas déterminé par la fécondation, qu'il peut être déterminé avant la fécondation, mais que c'est là une hypothèse peu vraisemblable et qu'enfin il est probable que le sexe est déterminé par les conditions dans lesquelles se trouve l'œuf après la fécondation.

Pour démontrer expérimentalement le bien fondé de cette manière de voir il faudrait prendre deux ovules murs, les placer, après fécondation, dans des conditions identiques et obtenir des produits dont les sexes seraient toujours identiques entre eux. Cette expérience me paraît réalisée dans le cas des follicules pluriovulaires.

Histogenèse de la glande interstitielle du testicule chez le porc. (En collaboration avec P. Bouin.) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 19 · ·

Chez les embryons de porc de 20 millimètres de long (longueur mesurée du vertex au coccyx) la glande génitale est constituée par l'épithélium germinatif épaissi et repose sur un lit de cellules mésenchymateuses. De ce lit mésenchymateux partent des prolongements vasculo-conjonctifs qui pénètrent dans la glande génitale et la découpent en cordons qui représentent les premiers cordons sexuels. A cette époque il est encore absolument impossible de savoir si la glande génitale donnera naissance à un testicule ou à un ovaire.

Sur des embryons un peu plus âgés (25 à 30 millimètres de long), nous voyons apparaître une série de phénomènes différents selon que la glande génitale s'oriente dans le sens mâle ou dans le sens femelle. Si elle s'oriente dans le sens mâle, on voit les cellules du lit mésenchymateux, qui ont pénétré dans la glande pour la découper en cordons, se transformer en cellules interstitielles ; les plus jeunes se divisent activement par caryocinèse et la glande interstitielle prend ainsi naissance. Bientôt après, les cellules des cordons sexuels prennent des caractères cytologiques qui nous permettent de les reconnaître comme cellules mâles. Si la glande génitale s'oriente au contraire dans le sens femelle, nous voyons les cellules mésenchymateuses qui ont pénétré dans l'épithélium germinatif garder leur aspect primordial ; il ne se forme pas de glande interstitielle ; les cellules sexuelles présentent des signes cytologiques qui nous permettent de les reconnaître comme éléments femelles. Sur des embryons de 30, 50, 150, 200 millimètres, la glande interstitielle est très développée dans le testicule, elle est complètement absente dans l'ovaire.

Ces faits cadrent parfaitement avec la théorie du déterminisme cyto-sexuel des gamètes que j'ai exposée dans ma thèse de doctorat ès sciences.

En effet, le premier signe auquel nous pouvons reconnaître un testicule d'un ovaire consiste dans la présence de la glande interstitielle dans le testicule, contrairement à ce qui se passe dans l'ovaire. Les signes cytologiques permettant de différencier les éléments mâles des éléments femelles n'apparaissent que dans une période ultérieure. Nous sommes dès lors conduit à admettre que, si chez *Helix* et *Limax* c'est la cellule nourricière qui détermine le sexe des cellules sexuelles indifférentes, chez le porc, c'est la cellule interstitielle, élément nouveau, qui fait défaut chez les Gastéropodes.

A propos du « trophospongium » et des « canalicules du suc ». (En collaboration avec P. Bouin.) *Comptes rendus de la Société de biologie*, t. LIX, juillet 1905.

Il existe dans les cellules interstitielles du testicule, chez le cheval, des formations analogues à celles que Holmgren a décrites dans un grand nombre

d'éléments. Ce sont des canalicules du suc produits par la transformation substantielle de prolongements anastomosés dans le corps cytoplasmique et issus de certaines cellules multipolaires interstitielles ou trophocytes.

Sur un cas d'hermaphrodisme glandulaire chez les mammifères. (En collaboration avec P. Bouin.) *Comptes rendus de la Société de biologie*, décembre 1905.

Étude histologique d'un ovaire appartenant à un animal qui présentait les caractères anatomiques et physiologiques des deux sexes. Cet ovaire était formé de deux parties : une partie testiculaire, avec tubes séminifères embryonnaires et glande interstitielle adulte ; une partie ovarique, avec follicules de de Graaf très peu nombreux, glande interstitielle ovarienne très développée et pas de corps jaunes.

Sur les corps adipeux chez « Bufo vulgaris ». (En collaboration avec P. Bouin.) *Comptes rendus de l'Association des anatomistes*, 5e session, Liège, 1903, 6 p., 4 fig.

D'après la plupart des auteurs, les corps adipeux sont des organes dans lesquels s'accumulent pendant l'été des matériaux de réserve qui seront utilisés en hiver. Rœsel a cependant montré que les corps adipeux sont surtout développés au printemps et qu'au contraire, ils sont sensiblement diminués de volume à la fin de l'automne. Nos recherches confirment, chez *Bufo vulgaris*, l'opinion de Rœsel. Giglio Tos, ayant fait les mêmes observations que Rœsel chez *Rana agilis*, pense que les corps adipeux renferment du matériel nutritif destiné à la glande génitale. La déduction physiologique tirée par Giglio Tos de l'union des corps adipeux à la glande génitale chez *Rana viridis* ne nous paraît pas justifiée. Les connexions entre ces deux organes sont d'ordre embryologique et non physiologique, comme pour le rein et la glande surrénale par exemple. En effet, les corps adipeux ne se forment pas, ainsi qu'on le croit, aux dépens de la tunique adventice de la veine cave inférieure. Notre travail montre que le corps adipeux est une partie du territoire génital, partie non sexuelle qui s'oppose à la partie sexuelle d'où naîtront l'organe de Bidder et la glande génitale. Le corps adipeux, au cours du développement, ne se rapproche pas, mais au contraire s'éloigne de la glande génitale. Chez le jeune têtard, il est en effet uni à la glande génitale par une racine qui passe en arrière de l'organe de Bidder. Quand l'organe de Bidder se développe, cette racine abandonne habituellement le testicule ou l'ovaire et ne lui reste plus unie que par des brides conjonctives.

La glande génitale étant d'autre part largement pourvue de cellules nourricières, nous pensons que le corps adipeux n'accumule pas des matériaux

destinés à la glande génitale, mais a, comme l'organe de Bidder, une action générale sur l'organisme en rapport avec l'activité sexuelle, action générale en faveur de laquelle parle la vascularisation intense de ces organes.

Sur l'existence de deux sortes de cellules interstitielles dans le testicule du cheval. (En collaboration avec P. Bouin.) *Comptes rendus de la Société de biologie*, janv. 1904.

Nous signalons dans cette note, chez des chevaux agés de 15 mois environ, une glande interstitielle du testicule bien développée. Cette glande est constituée par deux espèces de cellules faibles à différencier par leur coloration; à ce point de vue, les unes sont des cellules éosinophiles et les autres des cellules picrinophiles. Nous ne pouvons savoir si ces deux sortes de cellules sont deux formes d'une même espèce cellulaire, ou au contraire deux espèces cellulaires différentes, car nous n'avons pas eu en main le matériel nécessaire peur étudier l'histogenèse de la glande interstitielle dans le testicule du cheval.

Recherches sur la structure et la signification de la glande interstitielle dans le testicule normal et ectopique du cheval. (En collaboration avec P. Bouin.) *Archives de zoologie expérimentale et générale*. Notes et revue, 1904, 14 p. 5 fig.

La glande interstitielle du testicule chez le cheval. (En collaboration avec P. Bouin.) *Archives de zoologie expérimentale et générale*, 1905, 42 p., 2 pl. doubles, 1 pl. simple.

Nous exposons dans ces deux travaux de nouveaux résultats obtenus après étude plus complète du testicule du cheval. Nous avons étudié la glande interstitielle chez des fœtus, des chevaux impubères, adultes, âgés et enfin chez les cryptorchides.

Les principaux résultats auxquels nous sommes arrivés sont les suivants :

I. — TESTICULE ET GLANDE INTERSTITIELLE DU FŒTUS

Chez les fœtus de trois à sept mois, la glande interstitielle est extrêmement abondante et constitue la presque totalité de l'organe. Les tubes séminifères embryonnaires sont séparées par de très vastes espaces remplis de cellules interstitielles. Celles-ci constituent de volumineux éléments de 30 à 50 μ de diamètre, avec un noyau excentrique, un protoplasme divisé en une zone interne ou endoplasme et une zone externe ou exoplasme. La première renferme un centrosome vrai avec enveloppe achromatique et deux corpuscules

très ténus, centrioles en diplosome. Tout le territoire cytoplasmique est parcouru par un système de canalicules anastomosés en réseau qui correspondent au trophosphonge intracellulaire de HOLMGREN.

Le nombre de ces cellules augmente dans des proportions considérables au cours de la vie fœtale. Cette augmentation se réalise dans le voisinage des vaisseaux sanguins et surtout dans la zone qui entoure chaque canalicule séminifère. Ce sont les *zones germinatives de la glande interstitielle fœtale*. Les nouvelles cellules interstitielles se forment à ce niveau aux dépens : 1° des cellules mésenchymateuses ; 2° des globules blancs qui sortent des vaisseaux par diapédèse. On constate en outre, dans ces zones germinatives, une abondante multiplication cellulaire par voie amitosique et mitosique.

Les amitoses se produisent sur les globules blancs et les cellules conjonctives jeunes; les divisions indirectes se manifestent seulement sur ces derniers éléments. Toutes ces cellules indifférentes se transforment ensuite en cellules interstitielles par modification progressive de leur noyau et de leur cytoplasma. Cette prolifération incessante des cellules interstitielles détermine une augmentation rapide du volume et du poids de l'organe. Aussi des testicules fœtaux arrivent-ils à atteindre, vers l'âge de six mois et demi à sept mois, le volume d'un petit œuf de poule et le poids de 25 à 30 grammes.

II. — TESTICULES DE CHEVAL IMPUBÈRE

Jusqu'à neuf et dix mois, les testicules de poulain sont moins volumineux et moins lourds que ceux des fœtus âgés. Ils pèsent environ 8 à 10 grammes. Ils se distinguent par les particularités suivantes :

1° La glande interstitielle fœtale a disparu, ce qui explique la diminution du poids de ces organes. On en constate les derniers vestiges dans les testicules de poulain de trois mois et demi ;

2° Des cellules interstitielles absolument différentes des premières par leurs caractères morphologiques apparaissent dans les espaces conjonctifs intertubulaires. L'ensemble de ces cellules d'une nouvelle variété constitue une glande interstitielle particulière et caractéristique de l'état impubère du testicule. C'est la glande interstitielle jeune. Les cellules constitutives de cette glande sont infiniment moins nombreuses que les cellules interstitielles fœtales. Elles sont isolées ou amassées en petits îlots. Chacune d'elles est constituée par un cytoplasme bourré de granulations et par un ou plusieurs noyaux périphériques. Ces granulations sont formées d'une substance grasse spéciale, ou lipochrome, normalement colorée en jaune, et qui brunit légèrement sous l'action de l'acide osmique. Nous les avons désignées sous le nom de *cellules à granulations xanthochromes* ou de *cellules interstitielles xanthochromes ;*

3° Ces testicules jeunes se caractérisent encore par l'apparition dans

certains espaces intercanaliculaires, surtout dans le voisinage du corps d'Highmore, de nombreux et vigoureux nodules lymphoïdes. Nous n'avons pu saisir sur le fait les premiers stades de leur différenciation ;

4° Les tubes séminaux de ces organes conservent leur structure embryonnaire.

III. — Testicules de cheval pendant l'établissement de la spermatogenèse

(Disparition de la glande interstitielle jeune et différenciation de la glande interstitielle définitive.)

1° La période pendant laquelle la spermatogenèse s'établit dans le testicule du cheval est très étendue et présente une durée d'environ deux ans. Elle commence à l'âge de onze mois et se termine à peu près vers l'âge de trois ans. La spermatogenèse fait son apparition au voisinage des extrémités des tubes séminifères ouvertes dans le *rete testis* et se propage de proche en proche vers leurs extrémités périphériques. Une coupe d'ensemble montre alors, de dedans en dehors : une zone testiculaire centrale en spermatogenèse, une zone plus externe aux différents stades de la préspermatogénèse, une zone périphérique avec tubes séminaux à structure embryonnaire. Les régions supérieure et inférieure du testicule demeurant le plus longtemps à l'état embryonnaire.

2° La glande interstitielle du testicule jeune disparaît peu à peu au cours de l'établissement de la spermatogenèse. Les cellules xanthochromes s'effacent tout d'abord dans les régions centrales du testicule ; cette disparition coïncide à peu près avec l'apparition de la spermatogenèse. Elles persistent en dernier lieu à la périphérie de l'organe et en particulier au niveau de ses extrémités. Quelques rares cellules interstitielles xanthochromes s'observent encore entre les tubes séminaux en pleine spermatogenèse.

3° Les nodules lymphoïdes se disloquent et leurs éléments s'infiltrent dans les espèces intercanaliculaires ; les globules blancs constituent de vastes traînées qui partent de l'amas leucocytaire central et s'étendent fort loin de leur point d'origine. Cette infiltration lymphoïde est surtout accentuée dans les régions centrales du testicule. On ne constate plus aucune trace de ces amas leucocytaires quand la spermatogenèse s'est étendue à tout l'organe.

4° La différenciation d'une nouvelle glande interstitielle, ou glande interstitielle définitive, marche de pair en général avec l'établissement progressif de la spermatogenèse. Ces nouvelles cellules interstitielles apparaissent tout d'abord au centre de l'organe ; elles se développent ensuite de dedans en dehors. Elles se différencient aux dépens : 1° des cellules conjonctives intertubulaires, en particulier des cellules conjonctives périvasculaires ; 2° des globules blancs issus de la désintégration des nodules lymphoïdes. Ceux-ci

représentent donc d'énormes réserves cellulaires destinées à assurer en grande partie la formation, à un moment donné, des innombrables cellules interstitielles du testicule mûr. Ces cellules interstitielles définitives constituent tout d'abord de petits îlots isolés dans les espaces intercanaliculaires, ou des traînées appliquées contre la face externe des canicules séminaux. Elles augmentent peu à peu de nombre, pendant toute la période d'établissement de la spermatogenèse, c'est-à-dire du onzième au trente-sixième mois environ. Cette nouvelle glande interstitielle présente tout son développement dans le testicule mûr, c'est-à-dire après la troisième année de la vie.

IV. — Testicules de cheval adulte

La glande interstitielle définitive remplit tous les espaces intercanaliculaires. Elle constitue de larges travées très vascularisées. Les cellules interstitielles définitives représentent de volumineux éléments avec un noyau excentrique, et un cytoplasme constitué par un endoplasme et un exoplasme. Le premier renferme deux centrioles et un amas de granulations pigmentaires. Le second est bourré de produits de sécrétion. Les dimensions de ces éléments sont considérables et atteignent 30 à 50 μ

V. — Testicules de cheval agé

Les testicules des animaux âgés se distinguent par les caractères suivants :

1° La spermatogenèse est ralentie et même arrêtée dans un grand nombre de tubes séminifères, et un certain nombre parmi ces derniers sont en voie d'atrophie totale et de disparition.

2° La glande interstitielle a considérablement diminué de volume. Cette diminution de volume est due à l'atrophie des cellules interstitielles dont chacune est réduite au point de vue de ses dimensions. Elles mesurent environ de 15 à 20 μ de diamètre. L'exoplasme et les produits de sécrétions qu'il renferme ont presque complètement disparu. Le corps cellulaire est infiltré d'une masse de granulations pigmentaires.

VI. — Testicules de chevaux cryptorchides

Les testicules ectopiques de cheval que nous avons examinés présentent deux types différents au point de vue de leur structure :

1° Les uns sont caractérisés par leur faible volume et par l'état jeune de leurs glandes séminale et interstitielle. La première est constituée par des tubes séminifères à structure embryonnaire et la seconde par des cellules interstitielles xanthochromes ;

2° Les autres présentent un volume considérable, des tubes séminifères

adultes et une glande interstitielle définitive. Les premiers renferment seulement leur syncytium sertolien ; la seconde est formée par des cellules interstitielles définitives en nombre aussi grand que dans les testicules normaux.

Les animaux cryptorchides porteurs des premiers testicules présentaient tous les caractères des castrats ; les animaux porteurs des seconds présentaient tous les caractères des entiers.

En résumé, il y a donc lieu de distinguer, au cours de l'évolution testiculaire chez le cheval, trois glandes interstitielles différentes et successives :

1° Une glande interstitielle fœtale, extrêmement développée et qui disparaît vers la naissance ;

2° Une glande interstitielle jeune, qui coïncide avec l'état impubère de l'animal. Elle est très peu développée et se trouve constituée par des cellules xanthochromes ;

3° Une glande interstitielle définitive. Son apparition coïncide avec l'établissement de la spermatogenèse et de la puberté.

Ces résultats ont un grand intérêt lorsqu'il s'agit de savoir quel est le rôle de la glande interstitielle du testicule. Elles constituent une base morphologique sur laquelle nous nous sommes appuyé pour étudier cette question.

Sur la structure du testicule ectopique. (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Bibl. anat.*, t. XII, 1904.

En règle générale, les testicules ectopiques renferment des tubes séminifères dépourvus d'épithélium séminal et munis seulement de leur syncytium sertolien. La glande interstitielle reste intacte et présente le plus souvent son développement complet entre ces mêmes tubes. Dans certains cas cependant, les tubes séminaux présentent une ébauche de spermatogenèse, ou une spermatogenèse normale, ou un épithélium séminal embryonnaire. Dans ce dernier cas, la glande interstitielle peut être normale et même peut subir une hypertrophie compensatrice dans les cas de castration unilatérale. Il s'est alors opéré une dissociation remarquable, au point de vue de leur évolution, entre la glande séminale et la glande interstitielle.

Sur les cellules interstitielles du testicule des mammifères et leur signification. (Note préliminaire ; en collaboration avec M. P. Bouin.) *Compt. rend. Soc. de biol.*, novembre 1903.

Recherches sur les cellules interstitielles du testicule des mammifères. (En collaboration avec P. Bouin.) *Arch. de zool. expér. et gén.*, 1903, vol. I, 86 p., 4 fig. dans texte, 3 pl. doubles (1).

Dans ces premiers travaux, nous avons rapproché les résultats obtenus par nous et avant nous sur la morphologie des cellules interstitielles des observations cliniques faites par les médecins et les vétérinaires sur les hommes et les animaux cryptorchides. Ce rapprochement nous a paru très suggestif en ce qui concerne le rôle possible des cellules interstitielles; il nous a permis d'émettre une hypothèse dont nous avons démontré plus tard le bien-fondé. Les résultats de ces premières recherches sont les suivants :

1° Chez les mammifères les cellules interstitielles offrent partout des caractères communs avec des différences spécifiques assez prononcées. Dans tous les cas, elles représentent une partie constante du testicule des mammifères et sans doute de tous les vertébrés.

Elles possèdent tous les caractères cytologiques des éléments glandulaires, comme l'indique la structure de leur noyau, la présence dans leur cytoplasme de nombreux produits de sécrétion et l'existence d'un cycle sécrétoire. Elles se différencient surtout par leur plus ou moins grande abondance suivant les espèces animales;

2° Les cellules interstitielles constituent dans leur ensemble un organe glandulaire, la *glande interstitielle*, qui possède une indépendance relative vis-à-vis de la glande séminale au triple point de vue ontogénétique, morphologique et fonctionnel. Cette indépendance se manifeste :

a) Dans le testicule jeune où la glande interstitielle acquiert un grand développement et fonctionne alors que la glande génitale possède encore ses caractères embryonnaires;

b) Dans le testicule adulte où l'on trouve un grand nombre de cellules interstitielles loin des tubes séminifères, dans l'albuginée, le corps d'Highmore, les travées conjonctives, et où leur orientation est surtout périvasculaire;

c) Dans le testicule vieux, où elles conservent leur intégrité alors que les éléments sexuels sont en dégénérescence ou ont disparu;

d) Dans les testicules d'individus atteints d'affections cachectisantes où l'on constate les mêmes phénomènes que dans les testicules vieux;

e) Dans les testicules ectopiques où la glande interstitielle possède son développement normal et où les représentants de la lignée spermatogénétique n'existent pas;

(1) Deux des figures que nous avons données dans ce travail ont été reproduites dans le traité d'anatomie de L. Testut, 5e édition, t. IV, p. 565 et 566.

f) Dans les testicules d'animaux dont les canaux déférents ont été ligaturés ou réséqués sur une certaine étendue ; dans ces conditions, la glande séminale dégénère lentement, puis disparaît ; la glande interstitielle persiste et présente les manifestations cytologiques habituelles de son activité ;

g) Dans les testicules dont les voies excrétrices ont subi une sténose expérimentale (injections sclérogènes dans l'épididyme) ou pathologique (épididimyte tuberculeuse, blennorrhagique...). On y constate la même dissociation morphologique que dans les cas précédents ;

h) Cette indépendance s'est manifestée à nous d'une façon particulièrement nette dans le testicule ectopique d'un verrat adulte, cryptorchide abdominal unilatéral, et dont l'autre testicule avait été extirpé dans le jeune âge. La glande interstitielle de cet organe ectopique présente un développement considérable. Elle est deux fois plus développée que celle d'un testicule normal ou que celle des testicules ectopiques bilatéraux. Cette glande a donc subi une *hypertrophie compensatrice*, manifestation évidente de l'importance de sa fonction ;

3° L'existence d'une sécrétion interne dans cette glande interstitielle devient évidente si l'on rapproche ces notions morphologiques des observations cliniques recueillies par les médecins et les vétérinaires.

Ces observations montrent que les hommes et les animaux cryptorchides conservent leur ardeur génitales et les attributs extérieurs de la virilité, tout en étant inféconds. Il en est de même chez les animaux qui ont subi la résection des canaux déférents ou l'épididymectomie. Cependant, certains cryptorchides ne possèdent aucune activité génitale et offrent tous les attributs du féminisme. Ce sont probablement ceux chez lesquels la glande interstitielle a subi la dégénérescence comme la glande séminale.

La glande interstitielle nous apparaît donc comme un organe qui élabore probablement des matériaux nutritifs pour la glande séminale, et qui, par sa sécrétion interne, tient sous sa dépendance l'ardeur génitale et le déterminisme des caractères sexuels secondaires.

Nous avons été amenés, pour vérifier cette hypothèse, à instituer une série d'expériences qu'on trouvera exposées dans le chapitre suivant.

III. — HISTOPHYSIOLOGIE

Les premières recherches d'histophysiologie que j'ai entreprises ont été faites en collaboration avec P. Bouin. Nous cherchions à savoir dans quelle partie du testicule la sécrétion interne prenait sa source. Pour trouver la solution de ce problème, nous avons institué de très nombreuses expériences qui nous ont mis en possession de nombreux faits nouveaux. Ces faits ont été publiés dans des travaux assez nombreux, dont je donnerai de suite les indications. Je les analyserai tous en groupe pour faciliter l'exposé de la question. (Parmi ces travaux, quelques-uns ont été publiés pour répondre à des objections qui nous avaient été faites.)

La glande interstitielle, son rôle sur l'organisme. (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Comptes rendus de la Société de biologie*, novembre 1903.

Sur la signification de la glande interstitielle du testicule embryonnaire. (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 13 décembre 1903.

Sur la sécrétion recrémentitielle. (En collaboration avec P. Bouin.) *Recueil de médecine vétérinaire*, 15 janvier 1904, 5 p.

La glande interstitielle du testicule des mammifères et sa signification. (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Revue medicale de l'Est*, 1904, 7 p.

La glande interstitielle du testicule. Examen critique des soi-disant vérifications expérimentales de son rôle sur l'organisme. (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 16 janvier 1904.

Sur la ligature du canal déférent chez les animaux jeunes. (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 16 janvier 1904.

Recherches sur l'hypertrophie compensatrice expérimentale de la glande interstitielle du testicule. (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, 28 décembre 1903.

La glande interstitielle a seule dans le testicule une action générale sur l'organisme. — Démonstration expérimentale. (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Comptes rendus des séances de l'Academie des sciences*, 11 janvier 1904.

L'apparition des caractéres sexuels secondaires est sous la dépendance de la glande interstitielle du testicule. (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Comptes rendus des séances de l'Academie des sciences*, 18 janvier 1904.

L'infantilisme de la glande interstitielle du testicule. (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, 25 janvier 1904.

Sur la glande interstitielle du testicule des mammifères. Réponse à M. Gustave Loisel. (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 23 janvier 1904.

Sur l'hypertrophie compensatrice de la glande interstitielle du testicule. Réponse à M. Gustave Loisel. (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 23 janvier 1904.

Tractus génital et testicule chez le porc cryptorchide. (En collaboration avec M. P. Bouin). *Comptes rendus de la Societe de biologie*, 13 février 1904.

La glande interstitielle chez le vieillard, les animaux âgés et chez les infantiles expérimentaux. (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 13 février 1904.

Sur le déterminisme des caractéres sexuels secondaires et de l'instinct sexuel. (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 6 mars 1904.

Sur les relations qui existent entre le développement du tractus génital et celui de la glande interstitielle chez le porc. (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Comptes rendus de l'Association des anatomistes*, 6e session, Toulouse, 1904.

Sur les variations dans le développement du tractus génital chez les animaux cryptorchides et leur cause. (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Bibliographie anatomique*, t. XIII, fasc. 2, 1904.

Sur l'insuffisance de la glande à sécrétion interne du testicule. (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Revue médicale de l'Est*, 1904.

Dans quels éléments du testicule la sécrétion interne prend-elle sa source? (En collaboration avec M. P. Bouin.) (Réponse à M. Forgeot.) *Journal de médecine vétérinaire et de zootechnie*, Lyon, 1905, 7 p.

Rechsrchss sur la signification physiologiqus de la glande interstitielle du teeticule des mammifères. — Rôle de la glande interstitielle chez l'embryon, les eujets jsunes et âgés; ses variations fonctionnelles. (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Journal de physiologie et de pathologie générale*, n° 6, 1904, 10 p., 1 pl.

Recherches sur la signification physiologique de la glande interstitielle du testioule des mammifères. — Rôle de la glande interstitielle chez les individus adultes (1). (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Journal de physiologie et de pathologie générale*, n° 6, 1904, 10 p., 1 pl.

On peut distinguer dans les testicules des mammifères trois catégories d'éléments : 1° les cellules séminales, dont l'ensemble constitue la *glande séminale;* 2° le syncytium nourricier ou de Sertoli (*glande nourricière intratubulaire*); 3° la glande interstitielle.

Faut-il attribuer l'action spéciale sur l'organisme de la glande génitale mâle à ces trois catégories d'éléments ou à une seule de ces catégories?

Telle est la question que nous nous sommes posée. Nous sommes arrivés à démontrer successivement que la glande séminale et le syncytium sertolien ne possèdent aucune action générale et que cette action générale est due à la la glande interstitielle seule.

1° Les cellules séminales n'ont aucune action sur l'organisme

a) *Etude des cryptorchides de la première variété* (2). — La première démonstration du fait que les cellules séminales n'ont aucune action sur l'organisme nous a été fournie par l'étude clinique des sujets cryptorchides et par l'examen histologique de leurs testicules.

(1) Les résultats auxquels nous sommes arrivés concernant le rôle de la glande interstitielle du testicule ont été reproduits dans les traités d'anatomie de L. Testut (5e édit., t. IV, p. 365 et suivantes) et de P. Poirier (2e édit., t. V, 1er fasc., p. 278); ils ont fait l'objet d'un petit chapitre du traité de MM. Duval et Gley (2e partie 1907, p. 692 et suivantes). Ils ont été aussi exposés dans les *Éléments de physiologie*, de Laulanié (2e édit., 1905, p. 1138 et suivantes).

(2) Dans toutes les observations qui vont suivre, les cryptorchides sont semblables aux entiers. Disons tout de suite que ce fait n'est pas constant. Dans certains cas, les hommes et les animaux cryptorchides sont semblables aux castrats, ou sont intermédiaires entre ceux-ci et les entiers. Nous rangerons dans la première ceux qui sont semblables aux entiers; nous nous expliquerons plus loin sur les autres variétés.

Nous avons examiné, au point de vue histologique, un grand nombre de testicules ectopiques appartenant à plusieurs espèces animales. Tous ces testicules nous ont offert essentiellement la même structure chez les individus pubères : leurs tubes séminifères ne renferment pas de cellules séminales ; la face interne de leur membrane propre est seulement tapissée par le syncytium nourricier qui continue, dans certains cas, à sécréter activement. La glande interstitielle est bien représentée entre ces tubes séminifères vides. Elle montre tous les signes cytologiques habituels de son activité ; elle diffère seulement d'un organe à l'autre par son développement plus ou moins considérable. Retenons donc ce premier fait : *La grande majorité des cryptorchides possèdent seulement, dans leurs testicules, une glande interstitielle plus ou moins bien développée et, à l'intérieur de leurs tubes séminaux, un syncytium nourricier ou normal ou à peu près normal.*

L'examen clinique des hommes et des animaux cryptorchides, porteurs de semblables testicules, démontrent qu'ils possèdent tous les attributs de la virilité, tout en étant inféconds.

Nous sommes donc en présence des faits suivants pour ce qui concerne la première variété de cryptorchides :

1° *Les testicules ectopiques sont constitués par des tubes séminifères qui ne renferment pas de cellules séminales et contiennent seulement leur syncytium nourricier ; entre ces tubes on trouve une glande interstitielle normalement développée ;*

2° *Ces cryptorchides sont semblables aux entiers ; ils conservent leur instinct génital et tous les caractères du mâle ;*

3° *La castration des animaux cryptorchides atténue leurs caractères sexuels et fait disparaître l'instinct génésique.*

b) *Étude des animaux ayant subi une sténose expérimentale des voies excrétrices du sperme.* — Avant de tirer de ces observations les conclusions qu'elles comportent, nous voulons en rapprocher quelques faits d'ordre expérimental. Si, en effet, on donne expérimentalement au testicule une structure semblable à celle du testicule ectopique, les opérés se comportent comme les cryptorchides de la première variété. Nous sommes parvenus à ce résultat par la sténose des voies excrétrices du sperme. Nous avons réalisé cette opération sur un grand nombre de cobayes, de lapins et quelques chiens. Tous ces animaux ont été opérés à l'âge de la puberté. Nous avons, d'autre part, pratiqué la castration sur un deuxième lot d'animaux de même espèce et de même âge qui nous ont servi de terme de comparaison. Nos opérés ont été sacrifiés à intervalles différents (de un mois à douze mois après l'opération). Nous nous sommes ainsi rendu compte des faits suivants : 1° les éléments séminaux disparaissent peu à peu. La spermiogenèse s'arrête tout d'abord, puis les spermatocytes et les spermatogonies elles-mêmes disparaissent. Mais

il faut attendre un temps très long, variable suivant les espèces et même suivant les individus, pour que les éléments séminaux se soient totalement résorbés à l'intérieur des canalicules testiculaires. Nous n'avons obtenu ces résultats que chez quelques cobayes et lapins qui sont restés en expérience huit à douze mois ; 2° le syncytium nourricier persiste seul contre la face interne des tubes séminifères ; il conserve à peu près son aspect normal et continue à sécréter ; 3° la glande interstitielle persiste entre les tubes séminifères et conserve toute son intégrité morphologique. Les testicules de ces animaux arrivent donc à posséder une structure semblable à celle des cryptorchides de la première variété ; 4° avant de sacrifier nos animaux, nous les avons placés à différentes reprises avec des femelles en chaleur ; nous nous sommes ainsi assurés qu'ils avaient conservé toute leur ardeur génitale et qu'ils effectuaient le coït normalement et fréquemment. Il n'en était pas de même des castrats opérés à la même époque, chez lesquels l'instinct génésique avait complètement disparu ; 5° les caractères sexuels se sont non seulement conservés, mais se sont accentués chez les lapins ligaturés depuis dix à douze mois ; ils sont devenus comparables à ceux des individus normaux de même âge : la forme de la tête, ses dimensions en largeur, la courbure du chanfrein, le volume du squelette, le développement musculaire, etc., rappellent ces mêmes caractères, tels qu'on les observe chez les entiers ; la verge, les vésicules séminales, la prostate, ont conservé leur intégrité, non seulement au point de vue de leurs dimensions, mais encore au point de vue de leur structure histologique. L'appareil génital tout entier, au contraire, s'est atrophié chez les castrats (1) ; les formes extérieures et l'anatomie de ces individus se sont affinées ; ils n'ont acquis aucun des caractères anatomiques propres au sexe mâle que nous venons de signaler chez nos animaux ligaturés. Ceux-ci *se comportent donc comme les cryptorchides de la première variété au point de vue des caractères sexuels et de l'instinct génésique.*

c) *Étude des sujets ayant subi une sténose pathologique des voies excrétrices du sperme.* — On peut rapprocher de ces expérimentations les résultats fournis par certaines tentatives chirurgicales et l'état des sujets ayant subi une sténose pathologique des voies excrétrices du sperme. Certains vétérinaires ont tenté de remplacer la castration des poulains par la ligature des canaux déférents. Mais ils constatèrent qu'après cette opération, les chevaux gardaient les mêmes allures et la même ardeur que les entiers. On a fait les mêmes observations après l'opération de l'épididymectomie.

Il en est de même chez les individus atteints d'épididymites de diverses natures. *Quand l'affection est nettement circonscrite à l'épididyme*, les cana-

(1) De nombreux auteurs ont montré depuis longtemps l'influence de la castration sur l'atrophie de ces organes et en particulier de la prostate. [Launois (1889), Athanasoff (1898), Jeandelize et Richon.]

licules séminifères se vident de leurs cellules séminales, mais la glande interstitielle demeure intacte et les malades conservent leur ardeur génitale.

Tous les faits que nous a fournis l'étude des cryptorchides (première variété) et celle des sujets ayant subi une sténose expérimentale ou pathologique des voies excrétrices du sperme nous permettent de conclure :

1° *Les cellules séminales n'ont aucune influence sur le maintien des caractères sexuels et de l'instinct génésique ; les animaux cryptorchides ou ayant subi une sténose des voies excrétrices du sperme sont, en effet, semblables aux entiers, bien que leurs testicules ne renferment pas de cellules séminales ;*

2° *L'intégrité de ces caractères et de cet instinct est toujours associée à l'intégrité de la glande interstitielle et du syncytium nourricier.*

Il est donc évident que le maintien dans leur intégrité des caractères sexuels mâles et de l'ardeur génitale, chez l'individu pubère, est sous la dépendance d'une sécrétion interne qui prend sa source, soit dans la glande interstitielle, soit dans le syncytium nourricier, soit dans les deux glandes à la fois. C'est à la solution de cette question que nous avons consacré une deuxième série d'expériences et d'observations.

2° Le syncytium nourricier n'a aucune action sur l'organisme

a) *Dissociation expérimentale entre le syncytium nourricier et la glande interstitielle.* — 1) Nos recherches expérimentales ont été réalisées de la manière suivante. Nous avons enlevé un testicule à un chien et à plusieurs lapins, et avons réséqué entre deux ligatures une certaine longueur du canal déférent du côté opposé. Nous avons laissé nos animaux en expérience six, huit et dix mois avant de leur enlever le testicule restant et d'en faire l'examen histologique. Cette expérience avait pour but de rechercher si la glande interstitielle et le syncytium sertolien avaient concurremment une action générale sur l'organisme ou si une seule de ces deux glandes la possédait à l'exclusion de l'autre. Nous nous appuyions sur le principe biologique suivant pour instituer cette expérience : on sait que l'ablation d'un des représentants d'un système glandulaire pair amène au bout d'un certain temps l'hypertrophie de la glande opposée. Cette hypertrophie est dite *compensatrice*, parce qu'elle supplée peu à peu à l'insuffisance fonctionnelle qui résulte de l'opération. L'organisme continue ainsi à bénéficier d'une quantité de produits, égale à celle qui était fournie par le système glandulaire tout entier et égale à celle qui lui est nécessaire pour son fonctionnement normal. — Connaissant, par nos expériences antérieures, le résultat de la ligature du canal déférent, nous savons que, dans le testicule restant, les cellules séminales vont dégénérer peu à peu et disparaître, et que la glande interstitielle et le le syncytium nourricier persisteront seuls dans le testicule. Dans ces conditions nous n'observerons une hypertrophie compensatrice du syncytium

nourricier ou de la glande interstitielle que si le syncytium et la glande interstitielle possèdent un autre rôle qu'un rôle trophique vis-à-vis des cellules séminales, c'est-à-dire une action générale sur l'organisme.

L'examen des testicules des lapins sacrifiés six mois après l'expérience nous a montré les faits suivants : ces organes sont considérablement diminués de volume. Examinés sur coupes microscopiques, ils montrent des transformations profondes. Les tubes séminifères sont diminués de diamètre ; la plupart des cellules séminales ont disparu ; certains tubes renferment seulement quelques spermatogonies et le syncytium nourricier ; d'autres montrent encore quelques spermatocytes ; dans aucun nous n'avons retrouvé de spermatides ni de spermatozoïdes.

Le syncytium nourricier n'a pas changé d'aspect et le nombre des noyaux plongés dans la masse syncytiale n'a pas varié.

La glande interstitielle, au contraire, a pris un développement considérable. Elle constitue entre les tubes séminifères dégénérés de larges traînées richement vascularisées ; le nombre de ses cellules constitutives s'est accru par la transformation de cellules conjonctives intertubulaires ; beaucoup parmi ces cellules interstitielles sont nettement orientées autour des vaisseaux sanguins auxquels elles forment des gaines plus ou moins épaisses. Cette disposition est plus nette que dans le testicule normal ; de plus, ces éléments présentent tous les signes d'une grande activité sécrétoire. En somme, la glande séminale est très avancée dans sa dégénérescence, le syncytium sertolien ne s'est guère modifié, la glande interstitielle, au contraire, s'est hypertrophiée et a doublé environ de volume. (Voir les figures 20 et 21, pages 96 et 97.)

Nous avons obtenu les mêmes résultats, avec beaucoup plus de netteté encore, chez des lapins sacrifiés dix à douze mois après l'opération. Par conséquent, *disparition complète de la glande séminale*, *dégénérescence assez avancée du syncytium sertolien*, *hypertrophie compensatrice de la glande interstitielle*, tels sont les résultats fournis par les animaux ayant subi l'opération susindiquée et laissés en expérience pendant de longs mois.

Tous ces animaux ont été opérés à l'âge de six à sept mois. Leurs caractères sexuels se sont normalement accentués jusqu'au moment où nous les avons sacrifiés ; ils ont conservé toute leur ardeur génitale. Mis fréquemment en présence de femelles en chaleur, ces animaux ont chaque fois donné les preuves de la conservation de leur instinct génésique.

2) Une série d'observations faites sur des porcs cryptorchides vient s'ajouter aux résultats expérimentaux que nous avons obtenus. Les porcs cryptorchides, au nombre d'une trentaine, dont nous avons eu l'occasion de faire l'étude, peuvent être distingués en deux groupes, au point de vue auquel nous nous plaçons ici. Les uns sont des cryptorchides bilatéraux ;

les autres des cryptorchides unilatéraux. Chez ces derniers, un seul testicule était descendu dans les bourses et avait été enlevé dans le jeune âge (vers six semaines). Tous ces animaux ont été sacrifiés à l'âge de dix à douze mois. Nous avons chaque fois pesé leurs testicules et sommes arrivés aux résultats suivants : le poids des deux testicules chez les cryptorchides bilatéraux oscille entre 140 et 184 grammes ; le poids du testicule chez les

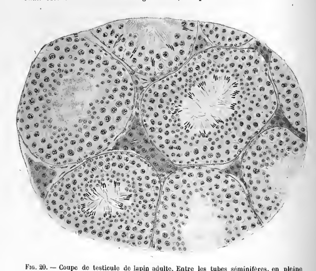


Fig. 20. — Coupe de testicule de lapin adulte. Entre les tubes séminifères, en pleine spermatogénèse, on voit les cellules interstitielles qui forment de petits amas situés dans les carrefours intertubulaires.

cryptorchides unilatéraux varie entre 70 et 180 grammes (ils pesaient respectivement : 180, 160, 135, 132, 125, 90, 80, 75, 70 grammes). Le testicule le plus lourd des cryptorchides bilatéraux pesait 92 grammes, le moins lourd 60 grammes. On voit donc que, dans la majorité des cas, *les testicules appartenant à des cryptorchides unilatéraux se sont hypertrophiés jusqu'à atteindre en poids le double d'un testicule ectopique appartenant à un cryptorchide bilatéral.*

Sur quelle partie du testicule a porté cette hypertrophie ? L'examen histologique de tous ces organes nous a montré qu'ils sont tous structurés d'une

manière identique. Leurs tubes séminifères sont vides de cellules séminales et renferment seulement un syncytium sertolien avec de rares spermatogonies. La glande interstitielle existe entre ces tubes séminifères, mais on constate des variations considérables dans son développement. Elle est d'autant plus abondamment représentée que le poids des testicules ectopiques est plus

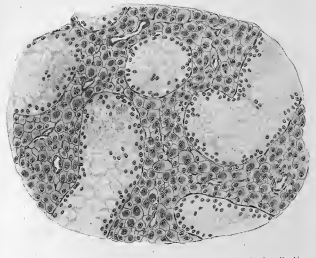


Fig. 21. — Coupe de testicule d'un lapin qui avait été castré d'un côté et qui avait subi de l'autre côté la ligature du canal déférent. L'animal est resté en expérience pendant 12 mois. On voit sur la coupe les tubes séminifères vides de leurs cellules séminales. La face interne de leur membrane propre est tapissée seulement par le synaptium nourricier. Entre ces tubes séminaux la glande interstitielle présente un développement considérable et les travées qu'elle constitue sont beaucoup plus volumineuses que dans les testicules normaux ou que dans les testicules des animaux ayant subi une sténose bilatérale des canaux déférents. Il s'est réalisé ici une *hyperthrophie compensatrice de la glande interstitielle*. Comparer avec la fig. 20.

grand. Elle est surtout très développée dans les testicules ectopiques unilatéraux où elle constitue des travées très épaisses ; leur épaisseur peut atteindre non seulement le double, mais le triple, et plus encore, des travées intertubulaires des testicules peu lourds appartenant à des cryptorchides bilatéraux. Le syncytium sertolien n'a subi aucun changement dans toutes ces testicules,

et, en particulier, n'a subi aucune hypertrophie compensatrice chez les cryptorchides des unilatéraux. Il résulte donc de ces observations que *les variations dans le poids du testicule ectopique sont dues, chez nos animaux, aux variations dans le développement de la glande interstitielle;* il en résulte aussi que *la glande interstitielle seule a subi une hypertrophie compensatrice chez les cryptorchides unilatéraux.* Il faut ajouter que l'hypertrophie compensatrice se réalise plus ou moins complètement chez les porcs cryptorchides et que, parfois, elle fait complètement défaut.

b) *Étude d'animaux cryptorchides sans syncytium nourricier.* — Une autre série d'observations nous a permis de démontrer avec plus d'évidence encore que le syncytium sertolien n'a aucune action sur l'organisme. Ces observations ont porté sur trois porcs cryptorchides, âgés de sept mois et demi, dix et onze mois, dont les testicules étaient constitués par des tubes séminifères *avec une glande séminale embryonnaire.* Autrement dit, ces tubes séminifères renfermaient de grandes et petites cellules germinatives ou ovules mâles et cellules épithéliales et, par conséquent, pas de syncytium sertolien. Il s'est produit dans ces organes une dissociation entre la glande interstitielle qui s'est bien développée et la glande séminale qui est demeurée semblable à celle de l'organe embryonnaire ou très jeune. Et cependant, les caractères sexuels extérieurs (que nous avons pu observer sur l'un de ces animaux) et le tractus génital étaient aussi développés sur ces cryptorchides que sur ceux dont les testicules renferment des canalicules séminifères munis d'un syncytium nourricier. La présence ou l'absence de ce syncytium n'influe donc en rien sur les caractères sexuels, et cette observation nous montre *qu'on peut rencontrer une glande séminale embryonnaire dans un organisme pubère muni de tous les caractères sexuels de l'adulte, à la seule condition que la glande interstitielle ait atteint son développement normal.*

Il résulte de cette deuxième série d'expériences et d'observations :

1° *Que le syncytium nourricier n'a aucune action générale sur l'organisme, pas plus que les cellules séminales, puisqu'il ne présente pas le phénomène de l'hypertrophie compensatrice et puisque sa présence ou son absence n'ont aucun retentissement sur l'organisme et, en particulier, sur les caractères sexuels;*

2° *Que la glande interstitielle seule, dans le testicule, possède une action générale, puisque seule elle présente le phénomène de l'hypertrophie compensatrice;*

3° *Que c'est bien à la glande interstitielle seule qu'est dévolue chez l'adulte le rôle général sur l'organisme reconnu au testicule tout entier, en particulier le rôle de maintenir dans leur intégrité les caractères sexuels et l'instinct génésique.*

3° Rôle de la glande interstitielle chez les animaux jeunes et chez les embryons

Nous venons de montrer que le maintien des caractères sexuels mâles est sous la dépendance de la glande interstitielle seule. Il nous reste à fournir la preuve que l'*apparition* de ces caractères est aussi sous la dépendance de la même glande. Nous avons tout d'abord cherché à donner une vérification expérimentale de cette hypothèse. Nous avons ligaturé le canal déférent à des cobayes et à des lapins âgés de quinze jours à neuf semaines et à un chien âgé de six semaines. Nous espérions ainsi entraver le développement des cellules séminales et du syncytium nourricier, sans entraver celui de la glande interstitielle. Les résultats de cette opération nous ont démontré que la ligature du canal déférent n'est pas suivie, chez l'animal jeune, des effets constatables chez l'adulte. Des examens microscopiques réalisés à intervalles relativement rapprochés les uns des autres nous ont permis de distinguer, dans l'évolution du testicule de ces animaux, deux périodes successives: 1° une période évolutive: la glande interstitielle se développe normalement, la glande séminale embryonnaire évolue et la spermatogenèse s'établit au moment de la puberté; 2° une période d'involution qui commence après la puberté. Elle est caractérisée par la dégénérescence progressive de la glande séminale, dégénérescence produite par l'accumulation du liquide spermatique dans les tubes séminifères. Par conséquent, la ligature du canal déférent seule, faite sur les animaux jeunes, commence seulement à produire ses effets sur le testicule, quand la spermatogenèse s'est établie. Griffiths a fait la même constatation chez un chien impubère. Tout se passe comme si la ligature était posée au moment de la puberté. Nous avons conclu de nos expériences que la *ligature du canal déférent seul, chez les animaux dont le testicule possède encore sa structure embryonnaire, n'arrête le développement ni de la glande séminale, ni de la glande interstitielle.* Ce résultat expérimental nous a donc contraints de renoncer à la démonstration que nous cherchions, du moins par ce procédé expérimental.

a) *Étude de porcs cryptorchides avec glande séminale embryonnaire.* — Une série d'observations nous a conduits à la démonstration que nous cherchions. Il s'agit de trois porcs cryptorchides auxquels nous avons déjà fait allusion. Nous avons pu observer en entier le plus jeune de ces trois animaux, qui était âgé de sept mois et demi, et avons pu étudier les tractus génitaux des deux autres (âgés de dix et onze mois). Le premier était un porc cryptorchide abdominal unilatéral; le testicule, descendu dans les bourses, avait été enlevé à l'âge de six semaines. Au moment où nous l'avons examiné, cet animal présentait déjà l'aspect général du mâle (derrière grêle et pointu, encolure forte, tête volumineuse). Le tractus génital était bien développé,

verge, prostate, glandes de Cooper, vésicules séminales. Il en était de même des tractus génitaux appartenant aux deux autres porcs cryptorchides. Ces tractus génitaux et leurs glandes annexes sont beaucoup plus volumineux que ceux des porcs castrés peu après la naissance ; ils se rapprochent des tractus appartenant à des entiers de même âge. De plus, l'examen microscopique montre que, contrairement à ce qui se passe chez les castrats, tous ces organes ont conservé leur structure normale.

L'examen histologique des testicules ectopiques de ces animaux nous fournit les renseignements suivants : la glande interstitielle est abondamment représentée entre les tubes séminifères, et ses cellules constitutives montrent tous les signes d'une grande activité sécrétoire. Les tubes séminifères sont très étroits ; leur paroi est bordée par une rangée d'éléments qui sont de petites et de grandes cellules germinatives (ovules primordiaux et cellules épithéliales) ; la glande séminale a *conservé sa structure embryonnaire*, alors que la glande interstitielle poursuivait son évolution et acquérait tous les caractères de l'état adulte. Nous nous trouvons donc en face des faits suivants chez ces porcs cryptorchides adultes : *glande séminale demeurée à l'état embryonnaire, glande interstitielle volumineuse et très développée, aspect général de l'entier* (pour le premier de nos trois animaux), *grand développement du tractus génital et de ses glandes annexes*. L'apparition des caractères sexuels secondaires étant, chez les mammifères, sous la dépendance de la glande génitale, comme le démontre la castration, et la glande interstitielle étant seule développée chez nos trois porcs cryptorchides, nous pouvons donc conclure : *l'apparition des caractères sexuels est sous la dépendance de la glande interstitielle du testicule.*

b) *La glande interstitielle chez l'embryon.* — Les observations que nous avons réalisées sur l'histogenèse de la glande interstitielle nous mettent à même de formuler une *hypothèse* sur le rôle possible de la glande interstitielle chez l'embryon.

L'étude cytologique des cellules interstitielles de l'embryon nous montre qu'elles présentent tout de suite une grande activité glandulaire. Ce sont peut-être des cellules glandulaires de l'économie celles qui fonctionnent activement en premier lieu ; on peut donc supposer que la glande interstitielle possède, chez l'embryon comme chez l'adulte, non seulement une action locale, mais encore une action générale. Non seulement elle déterminerait le sexe des gamètes par son action locale, mais elle tiendrait aussi sous sa dépendance les caractères sexuels secondaires, qui, comme nous l'avons dit, commencent à apparaître à une période très reculée du développement ontogénétique. Les organismes mâles bénéficient donc, pendant leur vie intra-utérine, d'une sécrétion interne spéciale qui leur procurerait les caractères essentiels de leur sexe (caractères sexuels secondaires), que ne pourra plus faire complètement

disparaître la castration même pratiquée dès la naissance. Ces constatations nous permettent de formuler les *hypothèses* suivantes :

1° *Le déterminisme cyto-sexuel (caractères sexuels primaires) est sous la dépendance de la glande interstitielle ;*

2° *Le déterminisme des caractères sexuels secondaires est sous la dépendance de la glande interstitielle, non seulement après la naissance, mais aussi pendant la vie intra-utérine.*

4° L'annihilation fonctionnelle de la glande interstitielle et ses résultats

a) *Recherches expérimentales.* — Nous avons démontré jusqu'ici que les individus possesseurs d'une glande interstitielle normale présentent dans leur intégrité tous les caractères du sexe mâle. Nous pouvons renforcer cette conclusion en montrant que, quand la glande interstitielle ne fonctionne pas, les caractères sexuels mâles et l'instinct génésique font complètement défaut.

Certaines de nos expériences sur la sténose des voies excrétrices du sperme nous ont permis d'établir cette démonstration. Parmi les lapins qui ont subi cette opération, plusieurs ont acquis peu à peu toutes les particularités du castrat. Ces animaux ont été opérés à l'âge de sept à huit semaines. A l'âge de huit mois, ils sont restés assez grêles ; leur tête allongée et étroite rappelle celle d'une femelle du même âge ; leur squelette et leur musculature sont peu développés; leur train postérieur est volumineux ; leur tractus génital est demeuré infantile ; leur verge est réduite à un mince cordon incapable d'érection ; il est impossible de faire sortir le gland hors du fourreau. Ces animaux ne manifestent aucun instinct génésique, quand on les met en présence d'une femelle. Ils sont donc semblables aux individus de même espèce castrés dans le jeune âge.

Les testicules de ces animaux ont conservé à peu de chose près la taille qu'ils possédaient au moment de l'opération, c'est-à-dire environ la taille d'un petit pois ; ils sont richement vascularisés. Les canalicules séminifères ont encore leur structure embryonnaire. Les cellules interstitielles présentent un aspect suggestif : elles sont peu nombreuses, aplaties ou fusiformes et ne renferment pas ou très peu de produits de sécrétion.

La résection du canal déférent, chez ces opérés, a donc eu pour résultat l'arrêt du développement testiculaire. La différence qui existe entre les résultats de la résection du canal déférent chez ces animaux et ceux que nous avons obtenus dans les cas cités plus haut consiste dans la manière d'être de la glande interstitielle. Celle-ci ne s'est pas développée dans la seconde série d'expériences et a pris dans la première son développement normal. C'est donc à *l'arrêt du fonctionnement de cette glande qu'il faut rapporter l'arrêt du développement des caractères sexuels et la non-apparition de l'instinct*

génésique chez nos opérés. Nous savons, en effet, que ces caractères et cet instinct apparaissent quand on trouve associées dans le testicule une glande interstitielle normale et une glande séminale embryonnaire.

Quelle que soit la cause qui détermine ces différences dans les résultats fournis par la ligature du canal déférent, nous retiendrons ce seul fait : quand *la glande interstitielle s'arrête dans son développement et son fonctionnement, les caractères sexuels et l'instinct génital n'apparaissent pas chez le jeune animal ; chez l'adulte, ces caractères s'atténuent et l'activité génitale disparaît.*

b) *Étude des cryptorchides de la deuxième variété.* — Cette absence dans le développement de la glande interstitielle peut se rencontrer chez certains cryptorchides et ce sont ces cryptorchides que nous rangerons dans une deuxième variété, pour les opposer aux cryptorchides dont nous avons parlé antérieurement et chez lesquels la glande interstitielle a atteint son développement normal. Ces cryptorchides sont, en effet, semblables aux castrats : leur verge n'est pas développée, l'activité génitale est nulle et ils ne possèdent aucun des caractères extérieurs de la virilité. Nous n'avons pas eu à notre disposition des testicules appartenant à des cryptorchides de cette variété ; les observations faites par les auteurs qui n'avaient pas l'attention appelée sur les cellules interstitielles mentionnent seulement que les testicules, dans tous les cas, étaient entièrement sclérosés. Une observation plus précise a été faite par Félizet et Branca (1902) sur les testicules ectopiques d'un jeune homme de dix-sept ans qui présentait « tous les attributs du féminisme ». Le testicule gauche « est réduit à un bloc de tissus fibreux parcouru par de gros vaisseaux sanguins ». Dans le testicule droit, « les cellules interstitielles sont réparties en îlots, ces îlots sont d'une extrême rareté ; ils sont constitués tout au plus par quatre ou cinq éléments... » Chez ces individus comme chez nos lapins, les caractères sexuels ne sont pas développés et la glande interstitielle est tellement réduite, qu'elle peut être considérée comme presque inexistante au point de vue fonctionnel.

Ces expériences et ces observations nous amènent donc à conclure que *l'absence de la glande interstitielle ou l'arrêt de sa fonction s'accompagne d'un état général caractérisé par l'absence de caractères sexuels et d'activité génitale.*

5° L'insuffisance de la fonction de la glande interstitielle et ses résultats

a) *Étude d'animaux cryptorchides, intermédiaires entre la première et la deuxième variété.* — Nous voulons démontrer maintenant que les caractères sexuels et l'instinct génital existent, mais possèdent un développement infé-

rieur à la normale chez les individus possédant une glande interstitielle insuffisante au point de vue morphologique et fonctionnel.

Le porc cryptorchide est un animal particulièrement intéressant à ce sujet. Contrairement à ce qui se passe chez d'autres mammifères, comme le cheval et le chien, par exemple, il présente de grandes variations dans le développement des caractères sexuels et de l'activité génitale. Il ne nous était pas possible d'étudier des porcs cryptorchides d'une façon complète et nous avons dû nous contenter de faire l'examen du tractus génital et de ses glandes annexes.

Nous retiendrons seulement ici, parmi les tractus génitaux que nous avons étudiés, ceux qui appartiennent à des animaux adultes, d'âge très voisin. Ils constituent une série de seize tractus provenant de porcs âgés de neuf à onze mois.

Tous ces tractus présentent des dimensions variables. Les plus développés sont à peu près semblables à ceux des entiers. Ils sont assez rares. Les moins développés rappellent, mais d'assez loin, ceux des castrats ; d'autres enfin sont intermédiaires entre ces deux extrêmes et ce sont de beaucoup les plus nombreux.

Les dimensions moyennes du tractus et des glandes annexes chez le castrat sont les suivantes :

	LONGUEUR — cm	LARGEUR — cm
Urèthre (du point d'abouchement des vésicules séminales aux glandes de Cooper)	12	1,8
Glandes de Cooper.	5	1
Vésicules séminales	2,2	1
Prostate	1	0,7

Les dimensions des mêmes organes chez nos cryptorchides oscillent entre les chiffres suivants :

	LONGUEUR — cm	LARGEUR — cm
Urèthre	16 à 19	1,8 à 2,2
Glandes de Cooper.	7,7 à 12	1,8 à 3,5
Vésicules séminales	3,4 à 8	2 à 3,5
Prostate	2,5 à 3,8	1,8 à 2,2

Ces chiffres démontrent donc, en premier lieu, que le tractus génital et les glandes annexes des porcs cryptorchides sont beaucoup plus développés que ceux des castrats, et, en second lieu, qu'il existe des différences considérables entre les cryptorchides que nous avons étudiés au point de vue du développement de ces mêmes organes. On constate une différence analogue quand on compare les testicules de ces animaux au point de vue de leur

volume et de leur poids. De plus, l'examen histologique de ces organes ecto piques montre que leurs tubes séminifères sont garnis seulement de leur syncytium nourricier et que *les variations dans le poids de ces testicules ectopiques sont uniquement dues aux variations dans le développement de la glande interstitielle.*

Voyons maintenant quelles relations existent entre le développement du tractus génital et de ses glandes annexes d'une part, et le poids du testicule ectopique d'autre part. Rangeons nos animaux en une première série, en nous basant uniquement sur le poids des testicules, puis établissons une deuxième série en nous appuyant cette fois sur le développement du tractus génital et de ses glandes annexes. Nous nous apercevons que les deux séries coïncident. Les animaux dont les testicules sont le plus lourds sont aussi ceux dont le tractus génital et les glandes annexes sont le plus développés et inversement. L'examen de ces deux séries montre que *le tractus génital est d'autant plus développé que le testicule renferme plus de glande interstitielle.*

D'autre part, le porc cryptorchide, ainsi que nous l'avons dit précédemment, n'arrive pas toujours à devenir semblable à l'entier et se rapproche plus ou moins du castrat. Il présente rarement, en effet, le derrière grêle du verrat, son encolure forte, sa tête volumineuse, et s'il manifeste une certaine activité génitale, il n'a cependant pas le saut franc du verrat et ne peut opérer la saillie. Cet état physiologique, qui fait habituellement du porc cryptorchide un intermédiaire entre l'animal entier et l'animal castré, s'explique donc par le *développement incomplet de sa glande interstitielle.* Les porcs cryptorchides, à peu près semblables aux entiers, possèdent en effet une glande interstitielle pesant au minimum 180 grammes pour deux testicules chez les cryptorchides bilatéraux et pour un testicule chez les unilatéraux (hypertrophie compensatrice). Mais ce poids considérable est rarement atteint chez les cryptorchides et, le plus souvent, il est inférieur à la normale. Il peut descendre à 100, 80 et même 60 grammes. Dans ce dernier cas, le porc cryptorchide se rapproche beaucoup de l'animal castré dans le jeune âge.

La glande interstitielle se développe donc habituellement mal chez le porc cryptorchide et déverse dans le sang une sécrétion insuffisante, au point de vue quantitatif tout au moins. Ces animaux sont donc *insuffisants* au point de vue de leur glande interstitielle, et c'est à cette insuffisance que doit être rapportée la cause du développement incomplet du tractus génital et de ses glandes annexes. Nous sommes ainsi conduits à admettre, par notre étude sur la cryptorchidie chez le porc, que *l'insuffisance dans le développement de la glande interstitielle a pour conséquence un développement incomplet des caractères sexuels et de l'activité génitale.*

b) *Étude des animaux âgés et des vieillards.* — L'examen histologique des testicules des animaux âgés et des vieillards nous a donné les renseignements

suivants. Chez le cheval vieux (vingt ans environ), on constate la disparition complète ou presque complète des produits de sécrétion dans les cellules interstitielles, l'abondance du pigment qui remplit le corps cellulaire, la diminution considérable du volume de ces cellules interstitielles. Leur diamètre, qui atteint de 35 à 50 µ dans la glande de l'animal pubère, descend à 10, 15, 20 µ au maximum dans l'organe sénile. La zone centrale, endoplasmique, persiste seule dans ces éléments, la zone périphérique vacuolaire, endoplasmique, a disparu avec les produits de sécrétion variés qu'elle renferme. Ces éléments n'élaborent donc plus de matériel sécrétoire et l'abondance du pigment qu'elles renferment paraît indiquer un dévoiement de leur métabolisme normal.

On peut faire des constatations analogues chez le vieillard. Les cellules interstitielles y sont beaucoup moins volumineuses que chez l'adulte; les cristalloïdes de Reinke disparaissent complètement ; il en est de même pour les autres produits de l'activité cellulaire, tandis que le pigment devient plus abondant et remplit souvent la presque totalité du corps cytoplasmique.

Par conséquent, *diminution progressive, puis abolition de l'activité sécrétoire de la glande interstitielle, élaboration de produits anormaux*, tels sont les principaux caractères involutifs présentés par la glande intertitielle sénile. Or, on sait que, dans l'âge avancé, certains caractères sexuels s'atténuent et que l'activité génitale disparaît progressivement. Ici encore, comme dans les cas précédents, *l'insuffisance dans le fonctionnement de la glande interstitielle détermine l'atténuation des caractères sexuels et de l'activité génitale.*

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

La glande interstitielle du testicule chez les mammifères possède un rôle local et un rôle général.

I. *Rôle local.* — Elle élabore des produits nutritifs pour les éléments séminaux.

II. *Rôle général.* — La glande interstitielle est une glande à sécrétion interne ; elle tient sous sa dépendance tous les caractères sexuels secondaires et tertiaires et l'instinct génésique : elle agit seule sur le développement du tractus génital et de ses glandes annexes et sur tous les attributs extérieurs de la virilité. De plus, son action retentit puissamment sur la nutrition générale ; en un mot, tous les caractères anatomo-psychologiques du mâle sont tributaires de cette glande et c'est à elle qu'il faut rapporter l'action générale sur l'organisme reconnue jusqu'ici au testicule tout entier.

Les faits suivants nous ont permis d'établir cette démonstration :

A. Les cellules sexuelles n'ont aucune action générale :

1° En effet, les cryptorchides de la première variété sont absolument sem-

blables aux entiers et leurs testicules ne renferment pas de cellules séminales. Ils contiennent seulement le syncytium nourricier (syncytium sertolien) et une glande interstitielle normalement développée ;

2° Les animaux qui ont subi une sténose expérimentale ou pathologique des voies excrétrices du sperme conservent tous les attributs du sexe mâle. Cet état physiologique coexiste avec l'absence complète des cellules séminales qui ont dégénéré et disparu peu à peu et avec l'intégrité du syncytium nourricier et de la glande interstitielle, qui possèdent toujours leur structure normale.

Puisque les cellules sexuelles n'ont aucun rôle général, l'action du testicule sur l'organisme doit donc être rapportée soit au syncytium nourricier, soit à la glande interstitielle, soit aux deux glandes à la fois.

B. Le syncytium nourricier n'a aucune action générale :

1° La glande interstitielle seule subit une *hypertrophie compensatrice* quand on enlève un testicule et qu'on ligature le canal déférent du côté opposé. Le syncytium sertolien ne participe pas à cette hypertrophie compensatrice, il dégénère même et commence à disparaître quand on prolonge l'expérience pendant dix à douze mois ;

2° La glande interstitielle présente seule une hypertrophie compensatrice, à l'exclusion du syncytium sertolien, dans les testicules ectopiques des cryptorchides unilatéraux. Dans ces conditions, elle peut doubler de volume (poids d'un testicule chez les porcs cryptorchides bilatéraux, 90 gr. ; poids d'un testicule chez les porcs cryptorchides unilatéraux, 180 gr.) ;

3° Le syncytium nourricier fait défaut dans les testicules de certains cryptorchides où il se trouve remplacé par une glande séminale embryonnaire. La glande interstitielle est normalement développée chez ces animaux qui sont semblables aux entiers.

La glande interstitielle possède donc seule, chez l'individu pubère, l'action générale sur l'organisme attribuée jusqu'ici au testicule tout entier, c'est-à-dire qu'elle maintient dans leur intégrité *tous les caractères sexuels.*

C. Chez les sujets jeunes et chez l'embryon, l'apparition des caractères sexuels est également soumise à la glande interstitielle seule :

1° En effet, ces caractères se développent chez des porcs cryptorchides possédant nne glande interstitielle qui s'est normalement développée et une glande séminale qui est demeurée à l'état embryonnaire. L'apparition des caractères sexuels étant sous la dépendance de la glande génitale, comme le démontre la castration, et la glande interstitielle s'étant seule développée chez ces cryptorchides, on peut conclure que l'apparition des caractères sexuels est sous la dépendance de la glande interstitielle du testicule ;

2° Chez l'embryon, la glande interstitielle se différencie dans la glande génitale indifférente qui s'orientera dans le sens mâle ; elle peut servir à reconnaître le sexe de cette glande avant que les cellules sexuelles présentent les

signes cytologiques distinctifs de leur sexe. La glande génitale femelle ne présente pas de formation interstitielle homologue au même stade ontogénétique.

Cette constatation nous a conduit à émettre les *hypothèses* suivantes :

a) La glande interstitielle embryonnaire détermine le sexe des cellules sexuelles primordiales indifférentes (déterminisme cytosexuel) ;

b) Elle détermine l'apparition des caractères sexuels secondaires mâles (tractus génital et glandes annexes).

D. L'arrêt dans la fonction de la glande interstitielle chez l'animal jeune s'accompagne de l'arrêt dans le développement des caractères sexuels secondaires et de la non-apparition des caractères sexuels tertiaires.

L'arrêt de cette fonction obtenu expérimentalement chez les lapins démontre le bien fondé de cette conclusion.

Les cryptorchides de la deuxième variété, qui possèdent une glande interstitielle arrêtée dans son évolution, présentent des caractères sexuels secondaires rudimentaires et pas de caractères sexuels tertiaires.

E. L'insuffisance dans la fonction de la glande interstitielle s'accompagne chez les animaux jeunes d'une insuffisance dans le développement des caractères sexuels secondaires et tertiaires et, chez les animaux âgés et chez les vieillards, d'une atténuation de ces mêmes caractères.

L'activité génitale est, elle aussi, intimement liée au fonctionnement de la glande interstitielle ; elle n'existe pas chez les adultes dont la glande interstitielle ne fonctionne pas (cryptorchides de la deuxième variété, animaux dont cette fonction a été arrêtée expérimentalement) ; elle est diminuée chez les adultes dont la fonction de la glande interstitielle est insuffisante et chez les vieillards chez lesquels cette fonction s'atténue peu à peu.

Insuffisance spermatique et insuffisance diastématique. (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Presse médicale*, n° 4, janvier 1906.

Que doit-on entendre par *insuffisance testiculaire ?* La réponse à cette question paraît simple : c'est l'insuffisance fonctionnelle de la glande génitale mâle. Lorsqu'on croyait que la glande séminale constituait la seule partie importante du testicule, l'expression « insuffisance testiculaire » était synonyme d'insuffisance de la glande séminale. Cette insuffisance trouvait sa place à côté d'autres insuffisances glandulaires, comme l'insuffisance thyroïdienne, par exemple. Mais aujourd'hui on sait que le testicule est constitué par deux glandes enchevêtrées l'une dans l'autre : la *glande séminale* et la *glande interstitielle.*

L'insuffisance testiculaire, quand elle se produit, ne porte pas forcément sur les deux glandes à la fois. Elle peut au contraire n'intéresser que l'une

de ces glandes. Aussi y a-t-il lieu de distinguer deux modalités essentielles dans l'insuffisance testiculaire :

1° L'insuffisance de la glande séminale ou *insuffisance spermatique* pouvant aller jusqu'à l'*aspermie ;*

2° L'insuffisance de la glande interstitielle ou *insuffisance diastématique* pouvant aller jusqu'à l'*adiastématie* (1).

I. — Insuffisance spermatique

Prenons pour exemple un cryptorchide dont la glande séminale est dégénérée et dont la glande interstitielle a conservé son développement normal, ou un individu ayant subi une sténose pathologique des voies excrétrices du sperme. Le seul symptôme présenté par ces individus sera l'*infécondité.* La puissance génésique et l'appétit sexuel seront conservés et même souvent augmentés. L'insuffisant spermatique est normal à tous les autres points de vue, et seul l'examen microscopique du sperme permet de diagnostiquer l'insuffisance. Dans nos deux exemples, l'insuffisance est totale : c'est de l'aspermie. Les cas d'insuffisance moins accentuée sont d'un diagnostic plus difficile. Rappelons cependant qu'ils existent et que l'insuffisance spermatique est normale chez le vieillard.

II. — Insuffisance diastématique

Le tableau clinique est tout autre. Il varie avec le *degré* de l'insuffisance, avec l'*âge* où elle apparait, avec sa *durée*. Dans certains cas, l'insuffisance est totale, c'est-à-dire qu'il y a absence de sécrétion diastématique ; nous désignerons cet état sous le nom d'*adiastématie*. On peut dès lors envisager successivement :

1° L'adiastématie précoce ; 2° l'adiastématie tardive ; 3° l'insuffisance diastématique proprement dite (et n'allant pas jusqu'à l'adiastématie) ; 4° l'insuffisance diastématique temporaire.

1° *Adiastématie précoce.* — Si l'adiastématie est précoce, c'est-à-dire si elle se manifeste *avant la puberté*, elle fera de l'individu chez lequel elle existe un castrat naturel.

2° *Adiastématie tardive.* — Si l'adiastématie est tardive, c'est-à-dire apparait *après la puberté*, les signes par lesquels elle se manifestera seront moins nets que dans les cas d'adiastématie précoce. L'élévation de la taille, l'évasement du bassin et tous les signes qui portent sur le système osseux disparaî-

(1) Glande interstitielle ou glande diastématique (de διαστημὰ, interstice), à cause de sa situation entre les tubes séminifères.

tront du tableau clinique si l'ossifiation est terminée quand l'adiastématie apparaît ; la barbe et les poils tombent dans la plupart des cas, la voix ne prend pas le même timbre que celle des adiastématiques précoces, mais devient rauque, etc.; enfin, certains signes peuvent prendre une importance plus grande que les autres (le développement des mamelles ou celui du tissu adipeux par exemple), d'où les variations possibles dans le tableau de l'adiastématie tardive.

3° *Insuffisance diastématique proprement dite.* — Si l'insuffisance diastématique n'arrive pas jusqu'à l'adiastématie, les symptômes varient naturellement avec le degré de l'insuffisance et avec l'âge auquel celle-ci apparaît. Le tableau clinique peut donc présenter encore de très nombreuses variations et l'insuffisance diastématique revêtir différentes formes.

Beaucoup de cas décrits sous les noms d'infantilisme, de gigantisme, de féminisme trouvent leur place ici.

Mais l'infantile, le féminin, ou l'androgyne sont encore des individus très insuffisants ; entre eux et les individus normaux, il y a place pour toute une série d'insuffisants qui existent, mais qui n'ont pas encore été nettement reconnus comme tels. La connaissance des adiastématiques et des recherches cliniques minutieuses permettront cependant de les dépister.

4° *Insuffisance diastématique temporaire.* — Il existe enfin un dernier facteur qui peut compliquer le tableau clinique de l'insuffisance diastématique : c'est la durée de cette insuffisance. Il peut exister en effet une insuffisance transitoire. Nous l'avons réalisée expérimentalement chez certains mammifères.

Si l'insuffisance diastématique temporaire se manifeste chez l'homme, quand apparaîtra-t-elle et comment se traduira-t-elle ? Théoriquement, elle peut se produire à tout âge, mais il est vraisemblable qu'elle se manifeste surtout à l'époque de la puberté, époque à laquelle la glande interstitielle doit posséder son maximum d'activité.

Quant aux signes cliniques, ils varieront aussi forcément avec l'âge auquel se produira l'insuffisance; mais ils seront surtout nets avant la puberté et particulièrement à l'époque même où la puberté s'établit. Ces signes seront ceux qu'on rencontre chez l'adiastématique à cet âge, avec cette différence qu'ils seront moins marqués et transitoires.

Chez les jeunes adiastématiques temporaires, on verra se manifester une croissance rapide et exagérée des membres, un retard dans l'apparition du système pileux, dans le développement des organes génitaux externes, dans l'apparition de l'appétit sexuel, une faiblesse musculaire marquée, de l'asthénopie accommodative, de l'épuisement nerveux, etc. La poussée de croissance constitue un symptôme qui doit manquer rarement. Étant donnée l'action considérable de la glande interstitielle sur le système osseux, il est logique de voir se produire une vive excitation des cartilages de conjugaison

comme première manifestation d'une insuffisance diastématique, transitoire ou non, apparaissant à l'époque de la puberté.

Quoi qu'il en soit, nous avons voulu surtout, dans ce travail, attirer l'attention sur l'imprécision du terme « insuffisance testiculaire » et montrer que nous devons le remplacer par ceux d' « insuffisance spermatique » et « d'insuffisance diastématique » qui s'appliquent à des types cliniques complètement différents.

La glande interstitielle du testicule et la défense de l'organisme. I. Hypertrophie ou atrophie partielle de la glande interstitielle au cours de certaines maladies chez l'homme. (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Compt. rend. Soc. de biol.*, mars 1905.

Cette glande s'hypertrophie souvent d'une façon considérable au cours de certaines maladies, aussi bien dans les maladies infectieuses aiguës que dans les maladies infectieuses chroniques. Cette hypertrophie correspond sans doute à un rôle de défense de l'organisme. Elle s'atrophie au contraire, presque complètement, dans d'autres conditions pathologiques, surtout à la suite d'une longue cachexie, subissant elle aussi la déchéance qui atteint toutes les parties de l'organisme.

La glande interstitielle du testicule et la défense de l'organisme. II. Hypertrophie ou atrophie partielle de la glande interstitielle dans certaines conditions expérimentales. (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Ibid.*

Nous avons soumis un grand nombre de rats blancs et de cobayes à des conditions expérimentales variées : intoxications lentes par des poisons ou des toxines microbiennes, saignée, tuberculose expérimentale, etc. La glande interstitielle s'hypertrophie alors relativement tôt après le début des intoxications ou infections; elle s'atrophie qnand ces intoxications sont rapides et très graves. Nous attribuons à l'hypertrophie de la glande interstitielle la même signification qu'à l'hypertrophie observée chez les individus malades. Connaissant, par ses principaux caractères, l'effet de la sécrétion interne de la glande interstitielle et la stimulation puissante qu'elle procure à l'individu, nous pensons que cette sécrétion s'exagère au début des infections et intoxications et représente un moyen de défense de l'organisme. Ce serait là une action comparable à celle qui a été observée à propos d'autres glandes à sécrétion interne dans des conditions pathologiques et expérimentales analogues.

Sur l'effet des injections d'extrait de glande interstitielle du testicule sur la croissance. (En collaboration avec M. P. Bouin) *Compt. rend. Acad. des sciences*, janvier 1906.

Ces expériences ont été faites sur des cobayes castrés jeunes dont les uns ont été soumis à des injections d'extrait de glande interstitielle pendant trois mois et dont les autres, également castrés, ont été conservés comme témoins. La comparaison des courbes de poids de tous ces cobayes amène à formuler ces deux conclusions : 1° le développement des jeunes cobayes castrés est plus lent que celui des cobayes normaux de même âge ; 2° les injections d'extraits de glande interstitielle activent très notablement le développement des jeunes cobayes castrés, mais celui-ci n'atteint pas la normale. Par conséquent, les injections d'extraits de glande interstitielle du testicule faites à de jeunes cobayes castrés agissent fortement sur la nutrition générale de ces sujets. Elles activent la croissance qui devient presque normale, tandis que celle des cobayes castrés non injectés est sensiblement plus lente. Elle semble donc pouvoir suppléer, en partie du moins, le testicule absent.

Action de l'extrait de glande interstitielle du testicule sur le développement du squelette et des organes génitaux. (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Compt. rend. Acad. des sciences*, janvier 1906.

Ces extraits ont été injectés à des animaux castrés jeunes (cobayes) pendant huit mois ; une autre série d'animaux également castrés au même âge a été conservée comme témoin ; une troisième série de cobayes normaux et du même âge a également été conservée comme témoin.

La longueur des os (fémur, tibia, os nasaux) et celle des organes génitaux internes et externes (vésicules séminales, verge) ont été mesurées après ce laps de temps. Ces mensurations ont montré que les os des animaux castrés injectés sont *moins longs* que ceux des castrés témoins et se rapprochent sensiblement des os des normaux témoins. Les différences sont plus sensibles sur les organes génitaux, verge et vésicules séminales. Tandis que ces organes ont conservé chez les castrés témoins la longueur et le poids qu'ils possèdent chez les animaux très jeunes, ils se sont, au contraire, *développés* chez les sujets castrés et injectés ; leurs dimensions se rapprochent des dimensions présentées par les mêmes organes chez les sujets normaux.

Le testicule. *Lyon médical*, 1907, 6 p.

Article de vulgarisation dans lequel je rappelle que les découvertes récentes faites sur l'action des rayons X sur le testicule sont venues confirmer les résultats de nos recherches sur le rôle de la glande interstitielle.

Sur la dégénérescence de la glande séminale déterminée par l'ablation du feuillet pariétal de la vaginale. (En collaboration avec M. F. Villemin.) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1907.

On peut expérimentalement arriver à faire disparaître d'une façon complète la glande séminale, tout en conservant à la glande interstitielle son intégrité morphologique et fonctionnelle. Pour obtenir ce résultat, on peut employer les procédés suivants :

1) Section du canal déférent (Bouin et Ancel, Tournade, etc.).

2) Injections sclérogène dans l'épididyme (Bouin et Ancel).

3) Rœntgenisation du testicule (Selbin, Buschke et Schmidt, Bergonié et Tribondeau, Villemin, Regaud et Blanc).

4) Charrin, Moussu et le Play ont avancé qu'on pouvait obtenir le même résultat par l'ablation du feuillet pariétal de la vaginale.

Nous avons pratiqué cette opération sur deux cobayes et un an après nous avons constaté que la glande séminale était dégénérée et que l'interstitielle était intacte. Nous montrons en outre que *l'activité génitale était normale chez nos opérés et que le tractus génital n'avait subi aucune atrophie.*

Ce fait est une preuve de plus en faveur de l'opinion que j'ai soutenue avec P. Bouin sur le rôle de la glande interstitielle du testicule.

Sur la physiologie du corps jaune de l'ovaire. Étude au moyen des rayons X (1). (En collaboration avec MM. P. Bouin et F. Villemin.) *Compt. rend. Soc. de biol.*, novembre 1906.

On sait que les rayons X dirigés sur l'ovaire amènent la dégénérescence des ovocytes et des follicules qui les renferment. Comme les corps jaunes se différencient aux dépens des follicules de de Graaf mûrs, la destruction de ces derniers devait avoir pour conséquence d'empêcher le développement des corps jaunes. C'est ce que l'expérience a confirmé. Les lapins traités pendant plusieurs mois et à intervalles réguliers par les rayons X ont présenté une atrophie complète ou presque complète de leurs follicules ovariens et une absence totale de corps jaunes; la glande interstitielle, au contraire, a conservé son intégrité morphologique.

En même temps, on remarque une atrophie considérable du tractus génital, trompes, cornes utérines, utérus, vagin, ainsi que du clitoris et des mamelons. Or, l'intégrité du tractus génital chez la femelle est sous la dépendance d'une sécrétion interne ovarienne ; l'ovaire du lapin renferme deux glandes

(1) Nos résultats ont été signalés par MM. Duval et Gley dans leur *Traité de physiologie* (2e partie, 1907, p. 695).

à sécrétion interne : le corps jaune et la glande interstitielle. La disparition de la première produisant les phénomènes atrophiques susindiqués, il en résulte que c'est *à la sécrétion interne du corps jaune qu'il faut attribuer l'action sur les caractères sexuels secondaires de la femelle.*

Glande interstitielle de l'ovaire et rayons X. (En collaboration avec MM. Bouin et F. Villemin.) (Réponse à MM. Bergonié et Tribondeau.) *Comptes rendus de la Société de biologie,* 1907.

MM. Bergonié et Tribondeau, ayant rœntgenisé des ovaires, ont amené une dégénérescence de la glande interstitielle ; aussi pensent-ils que dans nos expériences la glande interstitielle a peut-être été lésée. Nous faisons remarquer que si MM. Bergonié et Tribondeau ont obtenu des résultats différents des nôtres, c'est parce qu'ils ont procédé de façon différente. Nous avons rœntgenisé l'ovaire en place, au travers des parties molles, tandis que MM. Bergonié et Tribondeau ont fait une laparotomie et rœntgenisé l'ovaire *mis à nu.* Il n'y a rien d'étonnant dans ces conditions à ce que l'action exercée sur l'ovaire par les rayons X ait été plus profonde dans les expériences de MM. Bergonié et Tribondeau que dans les nôtres.

Rayons X et glandes génitales. (En collaboration avec M. P. Bouin.) *Presse médicale,* 1907.

Les mâles dont les testicules ont été rœntgenisés ne présentent aucune atrophie du tractus génital (verge, vésicules séminales, prostate, glandes de Cooper), au contraire de ce qui se produit chez les castrats. Villemin, qui a étudié de près le tractus génital de cobayes soumis à ces rayons, s'est en effet aperçu que ce tractus possède un développement semblable chez les sujets normaux et chez les sujets rœntgenisés ; il présente, au contraire, une atrophie considérable chez les sujets castrés. Schœnberg a constaté également que tous les organes des animaux rœntgenisés sont normaux.

Les caractères sexuels et l'activité génitale ne sont donc pas influencés par les lésions créées dans le testicule par les rayons X, et cela pas plus chez l'homme que chez les animaux. Ce fait essentiel s'explique facilement. On sait que le testicule n'est pas uniquement constitué par la glande séminale ; il renferme encore une autre glande, la glande interstitielle, située entre les tubes séminifères. Cette glande interstitielle, comme nous l'avons antérieurement démontré, représente la glande à sécrétion interne du testicule. C'est elle qui tient sous sa dépendance les caractères sexuels et l'activité génitale. Puisqu'elle n'est pas détruite par les rayons X, puisqu'elle conserve après leur action toute son intégrité morphologique et fonctionnelle, il est naturel

qu'il ne se produise rien d'anormal du côté des caractères sexuels et de l'activité génitale chez les individus possesseurs de testicules rœntgenisés. (Dans certaines conditions, la glande interstitielle est, elle aussi, détruite par les rayons X; les symptômes qu'on observe sont alors ceux qui suivent la castration.)

L'action des rayons X sur l'ovaire a été moins étudiée que celle qu'ils possèdent sur le testicule. L'ovaire est, en effet, plus difficile à atteindre, surtout chez l'homme et les grands mammifères. Il n'en est pas moins parfaitement démontré que les ovocytes et les follicules qui les renferment disparaissent dans les ovaires rœntgenisés. L'observation montre, en outre, que, chez les animaux possesseurs de tels ovaires, le rut n'apparaît plus, le tractus génital s'atrophie, le clitoris et les mamelons régressent; en un mot, ces animaux présentent toutes les transformations somatiques qui se manifestent après la castration.

Ce fait, ici encore, s'explique aisément. A côté de la glande exocrine (glande sexuelle représentée par les ovocytes et les follicules), il existe dans l'ovaire une glande à sécrétion interne ou endocrine. Cette glande endocrine est le *corps jaune* qui représente dans l'ovaire l'homologue de la glande interstitielle dans le testicule. Le corps jaune est un organe transitoire ; il se forme aux dépens du follicule de de Graaf, après la rupture de ce follicule au moment de la ponte ovulaire ; il se développe, persiste pendant un certain temps, puis régresse et disparaît. Les ovules et les follicules de de Graaf dégénérant sous l'influence des rayons X, on comprend qu'aucun corps jaune ne puisse se former dans un ovaire rœntgenisé ; la disparition de la glande à sécrétion externe entraîne donc dans l'ovaire (contrairement à ce qui se passe dans le testicule) la disparition de la glande à sécrétion interne. Ainsi s'explique que l'application des rayons X sur l'ovaire équivaille à la castration au point de vue du retentissement sur tout l'organisme.

Sur l'ectopie expérimentale de l'ovaire et son retentissement sur le tractus génital. (En collaboration avec M. F. Villemin.) *Comptes rendus de la Société de biologie*. Paris, 1907.

Nous avions montré dans des travaux précédents que la rœntgenisation de l'ovaire chez les lapines adultes détruit les follicules de de Graaf et empêche par conséquent les corps jaunes de se former, tout en laissant à la glande interstitielle son intégrité morphologique et fonctionnelle. Le tractus génital des animaux en expérience avait dégénéré, le rut avait disparu et nous avions conclu que le corps jaune tenait sous sa dépendance l'intégrité du tractus et le rut.

Nous nous sommes demandés si nous pourrions arriver au même résultat

par un autre procédé que la rœntgenisation et nous avons pensé à ectopier l'ovaire en laissant intactes ses connexions vasculaires et nerveuses.

Nos expériences ont porté sur six lapines pesant de 2 kil. 500 à 3 kil. elles nous ont amenés aux conclusions suivantes :

1° L'ectopie de l'ovaire, chez la lapine, et dans les conditions où nous nous sommes placés, a pour résultat de provoquer l'atrophie des ovocytes et des follicules de de Graaf et d'empêcher la formation des corps jaunes :

2° Dans ces mêmes conditions, l'ectopie de l'ovaire n'amène pas l'atrophie de la glande interstitielle ;

3° L'ectopie de l'ovaire, telle que nous l'avons réalisée, provoque l'atrophie du tractus génital ;

4° La glande interstitielle restant intacte dans l'ovaire ectopié, l'atrophie du tractus génital ne peut être attribuée qu'à l'absence des corps jaunes.

Sur la cause de la menstruation chez la femme. (En collaboration avec M. F. Villemin.) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1907.

Cette note préliminaire a été écrite pour mettre en avant cette idée que, chez la femme, la rupture de la vésicule de de Graaf ne se fait pas au moment des règles, comme le répètent tous les classiques, mais une douzaine de jours auparavant

Nous sommes arrivés à cette notion par l'étude d'un assez grand nombre d'ovaires pris au cours d'opérations. Nous avons laissé de côté les ovaires malades et n'avons gardé que les ovaires sains enlevés en même temps qu'un utérus ou des trompes malades. Nous sommes ainsi entrés en possession des ovaires sains de 27 femmes ayant entre 25 et 45 ans, ovaires dont nous avons fait l'étude anatomique et histologique après nous être constamment renseignés sur l'époque des dernières règles.

Nous avons ainsi pu constater, non seulement que le follicule de de Graaf se rompt longtemps avant les règles, mais que le corps jaune, qui se forme aux dépens du follicule rompu, atteint son plus grand développement au cours de la période cataméniale et qu'après il dégénère et disparaît.

Il est donc très vraisemblable que la menstruation est sous la dépendance de la sécrétion interne du corps jaune, cet organe étant aujourd'hui reconnu comme une glande à sécrétion interne.

7440 — Imp. Réunies, rue Rachais, 8, Lyon.